

Plötzlicher Tod bei Pleuritis exsudativa.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. März 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Paul Gottschalk

aus Gartz a. Oder.

OPPONENTEN:

Hr. Cand. med. Bockmann.

- Dd. med. Janisch.

- Cand. med. Heinze.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen lieben beiden Onkeln

i n L i e b e u n d D a n k b a r k e i t

gewidmet.

Das Eintreten von gefahrdrohenden Zufällen und plötzlichen Todesfällen bei pleuritischen Exsudaten hat trotz des seltenen Vorkommens die Aufmerksamkeit und das Interesse der Beobachter auf sich gelenkt und zu Erklärungsversuchen aufgefordert. Besonders häufig und eingehend wurde der Gegenstand auf Trousseau's Initiative hin in den Pariser medicinischen Societäten besprochen, wie denn auch die Kasuistik desselben zum grössten Teil eine französische ist. In der deutschen Litteratur ist es zuerst Bartels gewesen, der die Aufmerksamkeit auf die schweren Synkope- und plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten gelenkt hat. In dem Masse, als die Zahl der zur Beobachtung gelangten plötzlichen Todesfälle bei Pleuritiskranken trotz ihrer Seltenheit wuchs, ist heute doch soviel gewiss, dass die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis exsudativa eine sehr verschiedenartige Ursache haben. Innerhalb der Zeit meiner Beschäftigung auf der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh. Medicinalrats, Prof. Dr. Leyden hatte ich ebenfalls die Gelegenheit, einen Patienten mit rechtsseitiger Pleuritis exsudativa zu beobachten, welcher, schon in die Reconvalescenz eingetreten, unerwartet und plötzlich am 1. November 1895 Mittags 12 Uhr starb.

Gern bin ich daher der Aufforderung des Herrn Privatdozenten Dr. Klemperer gefolgt, den von mir beobachteten Fall der Öffentlichkeit zu übergeben, denselben auf die Ätiologie hin zu untersuchen und zugleich unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ein Bild zu geben von den verschiedenartigen Ursachen, auf die man das Eintreten von plötzlichen Todesfällen bei Pleuritis exsudativa zurückgeführt hat. Bei der Auswahl der Litteratur, die ich den Jahrgängen 1860—1894 entnommen habe, habe ich hauptsächlich die in den Jahren 1888 bis 1894 veröffentlichten Fälle berücksichtigt. Aus der

Litteratur von 1860—1887 habe ich, um Wiederholungen zu vermeiden, zum grössten Teil nur über diejenigen Fälle berichtet, welche in den Arbeiten von Prof. Leichtenstern und Dr. Holsberg unberücksichtigt geblieben waren; indes sind einzelne Fälle, jedoch nur sehr wenige, aus den vorherbezeichneten Arbeiten im Interesse des Themas verwendet worden.

I.

A. Eine Anzahl plötzlicher, unerwarteter Todesfälle bei Pleuritis exsudativa hat mitunter ihren Grund in Embolien der Pulmonalarterie:

Zum Belege hierfür folgende Fälle aus der Litteratur:

1. Anamnese: Justizrat Kl., 51 Jahre alt, ein grosser etwas hagerer Mann, im allgemeinen gesund, doch seit Jahren allemal Winters eine Zeit lang an gastrisch-katarrhalischen Beschwerden leidend, erkrankte Mitte Januar 1870 an Variolois. Die Krankheit verlief zwar nicht unter schweren Erscheinungen, doch war die Rekonvaleszenz eine auffallend lang dauernde; erst am 19. Februar konnte Patient aus der Behandlung entlassen werden¹⁾.

Status: Am 16. Juli 1871 liess mich Patient wieder rufen. Er hatte noch am Abend ein Glas Bier im Freien getrunken, wobei er sich vielleicht erkältet haben mochte, am Mittag des 15. stellte sich ein Schüttelfrost ein, und jetzt wurde über eingenommenen Kopf und Stechen auf der rechten Seite geklagt; der Puls war fieberhaft, Husten nicht vorhanden; beim Perkutieren fand man rechts hinten unten deutliche Dämpfung. Patient, bis jetzt noch auf, wurde ins Bett gesprochen und Selterwasser mit warmer Milch verordnet.

Am 17. Juli leises, aber namentlich bei der Expiration deutliches Reibegeräusch an einer umschriebenen Stelle etwas oberhalb der unteren Lungengrenze; Temperatur in der Achselhöhe 38,5.

Am 24. Juli Temperatur: 38,2, Puls: 98, Dämpfung rechts hinten bis zur Grenze des oberen und mittleren

¹⁾ Werner: Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Vereins. 1880. No. 35.

Drittels heraufreichend; auch in der regio clavicularis etwas Dämpfung.

Am Morgen des 29. Juli fand ich den Kranken in heiterster Laune, er scherzte und lachte und schien in bester Rekonvaleszenz; über Mittag stand er, allerdings ohne mein Wissen, auf und ass mit seiner Familie zu Mittag; mitten in heiterster Stimmung zwischen 1 und 2 Uhr fühlte er sich plötzlich sehr schwach; als ich etwa um 2 Uhr auf den Platz kam, fand ich den Kranken völlig kollabirt, in seinem Bette liegend, livid und totenfarbig; das Bewusstsein war vollkommen erhalten, der Atem auf das äusserste mühsam; dabei hörte man weder auf Distanz noch bei Anlegung des Ohrs auch nur eine Spur von Rasseln, wie etwa bei akutem Lungenödem; nach etwa einstündigem Kampf erfolgte der Tod.

Sektion: Bei der Eröffnung des rechten Cavum thoracis floss sogleich helles, gelbliches Serum ab; nach Entfernung des Brustbeins fanden sich etwa 5 Schoppen dieses Serums, welches keine Koagula enthielt, im rechten Brustraum, die Lunge nach oben drängend; dabei sah man zahlreiche, leicht lösbare Fäden die äussere Fläche des unteren Lungenlappens mit der pleura costalis verbinden; die Abdrängung der Lunge von der Brustwand durch das Serum betrug eben hier etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll. Beim Herausnehmen der rechten Lunge ging die Ablösung in den unteren zwei Dritteln verhältnismässig leicht, doch nicht wie bei ganz frischer Pleuritis, sodass man neben den neu entstandenen Adhäsionen und Fäden auch das Bestehen alter Verwachsungen annehmen musste; oben aber an der Spitze musste die Lunge förmlich abgerissen werden, sodass einzelne Lungenpartien an der Pleura costalis hängen blieben. Die herausgenommene Lunge war etwas komprimirt, die beiden unteren Lappen nicht von einander zu unterscheiden, indem ihre Pleura pulmonalis von einer gleichmässigen, graulichen, etwas drusigen Membran überzogen war. Auf dem Durchschnitt fand sich das Gewebe namentlich des unteren Lappens splenisirt, gleichmässig derb elastisch, kirschrot, fast luftleer, doch schwammen abgeschnittene grössere Stücke noch in Wasser; der obere Lappen war in seiner oberen Hälfte durchaus schwarz pigmentiert, hart, mit einzelnen übrigens nirgends in Erweichung übergegangenen Tuber-

kelnestern durchsät. — Die Schleimhaut der Bronchien war stark gerötet, zeigte aber wenig Schleim aufgelagert. Die linke Lunge zeigte an wenigen Stellen schwache alte Verwachsungen, nur die Spitze adhärierte fester und bot auf dem Durchschnitt dasselbe Bild, wie die rechte, doch weniger ausgeprägt; die untere Hälfte des unteren Lappens war im Zustand akuten Emphysems, der untere Lappen war etwas splenisirt, wenigstens weniger lufthaltig als in der Norm, an einzelnen Stellen bestand akutes Ödem; Bronchialschleimhaut wie rechts; nirgends in der Lunge Infarktbildung. — Das Herz im ganzen war voluminöser als normal, was auf Rechnung der dilatirten und schlaffen rechten Hälfte zu schreiben war. Die Wandungen des rechten Herzens waren fettig entartet; im rechten Herzohr fand sich ein gewöhnliches, gelatinös-zähes Gerinnsel; vom Ventrikel aus streckte sich weit hinein in die Pulmonalis ein fast 4 Zoll langer Strang vom Umfang einer dicken Schnur, derb, weiss mit schmutzigenroten weichen Auflagerungen; bei weiterem Suchen entdeckte man schliesslich noch in dem beim Abschneiden der grossen Gefässe ins cavum thoracis hineingeflossenen Blut ein zweites, conisch zulaufendes Gerinnsel von etwa 3 cm Länge; das Gerinnsel war überall aussen glatt, auf dem Durchschnitt fand sich in der Mitte schwarzer Cruor, der ringsum überzogen war von einer rötlichbraunen deckenden Schicht; auch dieses Gerinnsel konnte ja wohl nirgends anders herkommen als aus der Pulmonalis.

2. Anamnese: Mine U., 21 Jahre alt, ein hochgewachsenes Mädchen, kam zu mir am 21. September 1870; während sie früher immer sehr kräftig und korpulent gewesen, sei sie in letzter Zeit blass und magerer geworden. Sie klagte über viel Magenweh, häufiges Würgen, Müdigkeit. Ein Bruder starb vor einem Jahr an Schwindsucht, die übrigen Geschwister und Eltern sind gesund¹⁾.

Status: Am 9. Oktober liess mich das Mädchen rufen, sie klagte über sauren Geschmack im Mund, Verstopfung, öfteres Erbrechen und Kopfschmerz, namentlich in der Regio supraorbitalis.

¹⁾ Werner: Ibidem.

Eine neue Phase der Krankheit begann am 20. Oktober mit leichten stechenden Schmerzen in der linken Regio inframammaria; die dadurch veranlasste genauere Untersuchung ergab reine Ventrikeltöne mit Ausnahme der Pulmonalis, wo man statt des zweiten Tones ein blasendes, vielleicht anämisches Geräusch hörte.

Schon am 24. Oktober konnte ich das blasende Geräusch nicht mehr nachweisen; in der rechten Regio infrascapularis war sehr vermindertes Vesikuläratmen bei normalem Perkussionsschall.

Am 28. Oktober Atem kurz, Stechen und Dyspnoë geringer, wenig Husten, Spannen und ein Gefühl von Zusammenbacken vorn auf der Brust; sehr deutliche Dämpfung rechts hinten in den zwei unteren Dritteln unter vermindertem Atmen und bronchialem Hauch beim Exspirium; zweiter Ton der Pulmonalis nicht ganz deutlich accentuiert.

Am 1. November war der Atem vollkommen ruhig, Patientin konnte wieder ohne allen Schmerz die rechte Seitenlage einnehmen; Puls: 82. Die rechte Wade äusserst empfindlich gegen Berührung, geschwollen, hart anzufühlen; linke Wade schlaff und schmerzlos.

Am 3. November morgens 10 Uhr wurde mir berichtet, dass es mit der Kranken zu Ende zu gehen scheine. Sie war moribund und bot das Bild grösster Angst, die Züge waren verzerrt, der Puls sehr frequent, das Bewusstsein sichtlich erhalten; etwa 10 Minuten nach meiner Ankunft erfolgte der Tod, indem kurz zuvor die Züge totenfarbig, angstverratend wurden; es traten die Zeichen von Lufthunger ein.

Sektion: Linke Lunge war nirgends mit der Brustwand verwachsen; beim Abschneiden ihrer Wurzel fielen mir mehrere Koagula, die ins Cavum pleurae hinabglitten, durch ihre eigentümliche Beschaffenheit auf; dieselben waren von bröcklicher, brüchiger Konsistenz, unebener Oberfläche, unregelmässiger Gestalt, blassroter bis grauroter Farbe; ein ganz ähnliches Koagulum fand sich noch im Eingang des durchschnittenen Lumens eines Pulmonalarterienastes, sodass über den ursprünglichen Sitz aller dieser Gerinnungen kein Zweifel sein konnte. Der obere Lungenlappen war in ziemlichem Grade ödematös, überall lufthaltig, der untere Lappen zeigte Ödem

und in seiner hinteren Hälfte hypostatische Blutüberfüllung, aus dem Hauptbronchus der Lunge ergoss sich massenhaft schaumiges Serum.

Rechte Lunge: Beim Herausnehmen derselben mussten verschiedene frische pleuritische Verwachsungen gelöst werden; dieselben waren sämtlich inselweise gruppiert, alle der Ausdehnung des unteren Lappens entsprechend. Zwischen unterem und mittlerem Lappen fanden sich ebenfalls frische Verwachsungen; freies Exsudat fand sich nicht mehr im Cavum pleurae. Der obere und mittlere Lappen war ödematös, ein Teil derselben emphysematisch; der untere zeigte schon beim Anföhlen von aussen verschiedene harte Stellen ganz nahe dem unteren Rande des Lappens. Nach dem Durchschneiden zeigte sich eine ganz glatte, braunrote, völlig luftleere Fläche, die von der Umgebung durch eine scharfe Demarkationslinie geschieden war; die Infarcirung des Gewebes mit Blut reichte stellenweise ganz bis zum freien Lungenrand hinab, während derselbe an einer anderen Stelle noch einige Linien hoch frei war; ausserdem waren durch das ganze Gebiet des unteren Lungenlappens zerstreut ähnliche kleinere Infarkte von Haselnussgrösse, welche offenbar von frischerem Datum waren. Auf dem Durchschnitt war im Centrum schwärzliches, festes Koagulum, das Ganze einem beginnenden metastatischen Abscess ähnlich; am unteren Lappen der rechten Lunge, und zwar auf der Mitte der unteren Fläche, war ein nicht ganz erbsengrosser, gelber, ganz harter Tuberkelknoten in das Gebiet der oben erwähnten frischen pleuritischen Verwachsung zwischen Lunge und Diaphragma hineinfallend. Zahlreiche, punktförmige subpleurale Ecchymosen von schwarzroter Farbe, offenbar ganz frischen Datums, sah man an den verschiedensten Stellen des mittleren und namentlich des unteren Lappens.

An dem Hauptast der durchschnittenen Arteria pulmonalis dextra fand sich in dessen Lumen eingebettet und durch mehrere Abzweigungen der Arterie ins Parenchym hinein verfolgbar ein Koagulum von ganz derselben Beschaffenheit wie in der linken Lunge, nur umfangreicher; dieses Gerinnsel sass noch fest an der Wand des Gefässes und liess selbst beim Wegnehmen einzelne

Fetzen an der Wandung hängen, die man mit der Messerspitze bei einiger Gewalt erst abstreifen musste.

Das Herz bot an seinem Klappenapparat nichts Abnormes; die Wandung des linken Ventrikels erschien derb, etwas hypertrophisch; die des rechten Ventrikels war schlaff, dünn, viel Fett unter ihrem Pericardialüberzug abgelagert; am Pericardium nichts Abnormes.

3. Ich behandelte eine 39jährige Frau an einem linksseitigen Exsudate, welches vorn bis zur zweiten Rippe hinaufreichte, aber nur eine geringe Ausweitung der Seite und Verdrängung des Herzens nach rechts bewirkt hatte. Es bestand bereits seit länger als einem Monate, und ich beschloss es durch Punktion zu entleeren. Als ich zu derselben schreiten wollte, versagte die Aspirationsspritze den Dienst, und ich war gezwungen, die Ausführung der Operation um einen Tag zu verschieben. Bei meinem Besuche am nächsten Tage wurde mir gemeldet, dass die Kranke am Morgen plötzlich gestorben sei¹⁾.

Die Sektion zeigte, dass die Verschiebung des Herzens nach rechts nur sehr gering war und ergab vielmehr als Todesursache eine Ausfüllung der Lungenarterie durch einen grossen Propf, der aus der Vena hypogastrica dextra losgerissen war. Hier fand sich eine von einem kleinen perimetritischen Herde ausgegangene Thrombose vor.

4. Bei Johanna U., 11 Jahre alt, war wegen eines grossen linksseitigen pleuritischen Exsudates die Thoracocentese gemacht²⁾. Das Befinden der Patientin besserte sich nach der Operation bedeutend, Appetit und Schlaf waren gut. Die täglich vorgenommenen Ausspülungen der Thoraxhöhle wurden gut vertragen. Als aber am 6. Tage Mittags 12 Uhr die Ausspülung in gewohnter Weise vorgenommen werden sollte, zeigte sich das Kind etwas ungeberdig bei der Einführung des Katheters, vielleicht wegen der grösseren Empfindlichkeit der Wunde, die sich etwas verkleinert hatte. Als die Höhle zum dritten Male mit Wasser gefüllt werden sollte

¹⁾ Goltdammer: Berl. klin. Wochenschrift 1880 No. 20. p. 286.

²⁾ v. Dusch: Berliner klin. Wochenschrift 1879. No. 35. Citiert bei Holzberg.

und die ersten Stösse mit der Pumpe gemacht wurden, bemerkte man einen grösseren Widerstand bei der Handhabung dieser letzteren. In demselben Augenblicke verlor aber auch das Kind das Bewusstsein, die Bulbi wurden nach oben verdreht, der Rumpf und die Glieder von tetanischer Starre ergriffen. Die Respiration stand plötzlich still, und unter rapider Entwicklung einer hochgradigen allgemeinen Cyanose traten alsbald convulsivische Zuckungen der Extremitäten ein. Nach Einleitung künstlicher Respiration kamen die Atembewegungen nach 3—4 Minuten wieder etwas in Gang, jedoch blieben dieselben noch unregelmässig und beschleunigt. Der anfangs unfühlbare Puls war sehr beschleunigt, klein, fadenförmig und öfter aussetzend. Von 2 Uhr nachmittags an stellte sich Cheyne-Stoke'sches Atmen ein. Faeces und Urin gingen unwillkürlich ab und die Körpertemperatur begann zu steigen. Um 8¹/₂ Uhr erfolgte der Tod, ohne dass das Bewusstsein zurückgekehrt wäre.

Aus dem genauen Sektionsbericht will ich nur hervorheben, dass in den Verzweigungen 2. und 3. Ordnung des Hauptastes der Lungenarterie zahlreiche, eingewanderte Thromben von mürber, bröcklicher Beschaffenheit und graurötlicher Farbe sich vorfanden, welche zum Teil von frischen, cruorreichen Gerinnungen eingeschlossen waren und das Lumen der Gefässe an vielen Stellen völlig obturierten.

5. 25jähriger Mann mit einem grossen rechtsseitigen Pleuraexsudat, das erst kurze Zeit bestand. Beim Aufsitzen im Bette, um untersucht zu werden, fiel er mit einem Schrei tot zurück¹⁾.

Sektion: Herz nicht deplaciert. Im rechten Pleuraraume 3 Liter seröser Flüssigkeit. Im rechten Hauptast der Pulmonalarterie ein älterer Thrombus, von welchem ein Stück abgerissen in den Pulmonalisast der linken Seite transportiert worden war.

6. Ein 22jähriger Mann, früher stets gesund, klagte seit einigen Jahren über lästige Beklemmung über dem oberen Teile des Brustkorbes, besonders bei Anstrengungen und starken Bewegungen, die er früher ganz gut

¹⁾ Feltz: Gazette des hôpitaux 1870. Citirt bei Leichtenstern.

vertragen hatte. Malmsten hielt den Fall für eine beginnende, linksseitige Pleuritis und verordnete 4 Schröpfköpfe, 2 Tage später kam Patient in das Lazarett¹⁾.

Beklemmung beim Liegen gering, beim Aufsitzen geringer Husten ohne Auswurf, Respiration wenig beschleunigt. Perkussionston nur links hinten und unten gedämpft; Atmung an dieser Stelle vesikulär, aber schwach, Stimmfremitus abgeschwächt. Herzdämpfung nach rechts bis unter das Sternum, Herzschlag zwischen 5. und 6. Rippe nahe der Brustwarze. Längs des Sternalrandes waren beide Herztöne von einem oberflächlichen, weichen blasenden Nebengeräusche begleitet, welches nach links zu an Intensität abnahm; das Geräusch pflanzte sich nicht in die Carotiden fort. Puls: weich, an Frequenz 80. Als Patient am 4. Tage früh am Bett-rande sass, während das Bett gemacht wurde, sank er plötzlich lautlos um, verlor das Bewusstsein, kollabierte und starb $\frac{1}{4}$ Stunde später.

Sektion: 26 Stunden post mortem. Der untere linke Lungenlappen durch frische Adhäsionen mit der Brustwand verbunden, zusammengedrückt und blutreich; der linke Pleurasack enthielt ca. 1 Pfund flockiges Exsudat. Herz schlaff, etwas vergrößert. Linker Ventrikel dünnwandig, sonst normal, rechter Ventrikel ausgedehnt, die Wände verdickt; keine Klappenfehler. Im rechten Herzen war dickflüssiges Blut und ein Fibrinkoagulum, welches sich in die Pulmonalarterie bis in die feinsten Verzweigungen fortsetzte. Im Stamm der Arterie lag das Koagulum frei, in den Hauptästen und Verzweigungen aber adhärierte es so fest an den Wänden, dass es nur schwer getrennt werden konnte. Aorta ungewöhnlich eng, sonst nichts Abnormes.

Die erste Frage, die uns hier besonders interessiert, ist die nach der Ursache der Thrombenbildung. Für die Bedingung der Bildung der Thromben sind es drei wichtige Momente, welche hier ins Gewicht fallen. Einerseits ist es nicht anders möglich, als dass die erhebliche oder totale Kompression der Lunge durch das

¹⁾ Malmsten: Hygiea. Bd. XXI. Citirt in Schmidts Jahrbuch Bd. 121. 1864 p. 177.

pleuritische Exsudat den Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen in das linke bedeutend hemmen muss, wie es andererseits wohl erklärlich ist, dass der den Atmosphärendruck übersteigende positive Druck, welchen das pleuritische Exsudat auf das Herz und die grossen Gefässstämme ausübt, ebenfalls einen wichtigen Faktor für die Circulationsverlangsamung abgibt. Dass letzteres sich wirklich so verhält, wissen wir durch die Untersuchungen von Prof. Leyden (Charité-Annalen. Bd. III. 1878) und Quincke, welche gezeigt haben, dass der den Atmosphärendruck übersteigende Druck des pleuritischen Exsudates $+4$ bis $+28$ mm Hg betragen kann. Zudem haben wir noch als dritten Umstand für das Eintreten der Circulationsverlangsamung den Fortfall der ansaugenden Kraft seitens der retrahierten, atelektatischen oder der durch das Exsudat komprimierten Lunge hervorzuheben. —

Die Thromben bilden sich nun, wie die Beobachtungen gezeigt haben, vorzugsweise im Herzohr des rechten Herzens wie auch in der Lungenarterie selbst. —

Während die eine Quelle der Thrombenbildung in der vorhin durch die drei wichtigen angeführten Faktoren bedingten Circulationsverlangsamung gegeben ist, so werden wir zuzweit auf die fortdauernde Kompression der Lungenkapillaren selbst durch den pleuritischen Erguss verweisen müssen. Mag auch die Thrombose der Lungenarterien bei pleuritischen Exsudaten in der Mehrzahl der Fälle eine sekundäre sein, hervorgerufen durch Emboli, welche aus dem rechten Vorhof oder rechten Ventrikel stammen, so steht doch der Annahme nichts im Wege, dass die Thrombenbildung in einzelnen Fällen primär, d. h. autochthon in den Pulmonalästen der komprimierten Lunge erfolgen kann. Die Thrombenbildung in den Lungenkapillaren wird dadurch begünstigt, dass die Lungenarterienäste keinerlei Anastomosen unter einander eingehen, dass sie vielmehr Cohnheimsche Endarterien sind.

Wird nun durch derartige Embolien der Blutstrom momentan unterbrochen oder auch nur erheblich beeinträchtigt, so ist eine starke Anaemie des linken Herzens

und sekundär des Gehirns die Folge, welche den sofortigen Tod nach sich ziehen können.

B. In Bezug auf B., in welchen Fällen wir für den Eintritt des plötzlichen Todes voluminöse Herzthromben verantwortlich machen, ist es mir nicht gelungen, in der neueren Litteratur, sowie in den Jahrgängen 1860—1888 andere Fälle, als nur die, welche von Leichtenstern in seiner Arbeit angeführt worden sind, aufzufinden. Bei Leichtenstern finden sich 5 hierhergehörige Fälle aus der französischen Litteratur. Der Vollständigkeit halber werde ich die beiden von Daga und Vergely beobachteten Fälle, welche für diese Kategorie sehr zutreffend sind, nach Leichtenstern citieren. — Die Frage nach dem plötzlichen Tode für diese Fälle können wir uns durch eine plötzliche Lageveränderung eines Thrombus mit totaler, wenn auch mit momentaner Verlegung der Blutbahn beantworten.

Zum Belege hierfür folgende 2 Fälle aus der Litteratur:

7. Ein Soldat, seit 12 Tagen krank, bot am 16. Februar ein akutes rechtsseitiges Pleuraexsudat von grossem Umfange nebst linksseitiger Capillarbronchitis dar. Am 6. März befand er sich besser, plötzlich beim Aufsitzen im Bett fiel er tot zurück¹⁾.

Die Sektion ergab einen Pleuraerguss, noch ganz frisch ohne Adhäsionenbildung, die Lunge carnificiert. Im rechten Vorhof ein voluminöser Thrombus, der die Einmündungsstelle der Vena cava superior und inferior teilweise verlegte und sich in den rechten Ventrikel hinein fortsetzte. Pulmonalarterie frei von Thromben.

8. Ein 48jähriger Mann erkrankt wahrscheinlich im Anschluss an eine Pneumonie an exsudativer Pleuritis der rechten Seite. Das Exsudat stieg rasch zu bedeutender Höhe. Nach mehr als vierwöchentlichem Bestande des Exsudats wird wegen heftiger Dyspnoë und Cyanose die Thoracocentese mit Aspiration vorgenommen. Es werden 28 Spritzen Eiter entleert. Darauf deutliche Er-

¹⁾ Daga: Gazette des hopitaux 1863 No. 117. Citirt nach Leichtenstern.

leichterung; $1\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation stirbt der Kranke plötzlich, während ihm Bouillon gereicht wurde¹⁾.

Sektion: Noch $1\frac{1}{2}$ Liter Eiter im rechten Pleura-raume. Rechte Lunge fast total komprimiert. Fibringerinnsel im rechten Vorhof und Ventrikel. Dieses Gerinnsel hängt zusammen mit einem echten Thrombus im rechten Herzhohr, der sich von hier aus bis in die Vena cava superior hinein fortsetzt.

C. In einer dritten Reihe von unerwarteten plötzlichen Todesfällen bei Pleuritis exsudativa sind dieselben auf eine Embolie einer Gehirnarterie zurückzuführen:

Zum Belege hierfür folgende Fälle aus der Litteratur:

9. Anna St., Arbeiterin, 21 Jahre alt.

Anamnese: Vater der Patientin starb an Lungenschwindsucht, Mutter an einer Lungenentzündung. Patientin will bis jetzt niemals krank gewesen sein. Am 5. Februar erkrankte Patientin mit heftigem Schüttelfrost, dem Stiche in der rechten Brustseite und dem Rücken, Kurzatmigkeit, starker Hustenreiz und Auswurf folgten²⁾.

Status: 8. Februar abends:

Die Untersuchung des gut gewölbten Thorax ergibt ein Zurückbleiben der rechten Seite bei der Inspiration. Bei der Percussion wird eine Dämpfung im Bereich des ganzen rechten Unterlappens konstatiert. Ober- und Mittellappen zeigen vollen lauten Schall. Man hört über der Dämpfung bronchiales Atmen mit spärlichem Knisterrasseln. Über dem rechten Mittellappen deutliches pleuritische Reiben, sonst rechts vorn und hinten oben vesikuläres Atmen, linke Lunge überall lufthaltig. Lebhafter Hustenreiz. Das entleerte Sputum ist deutlich rubiginös, zähschleimig, sparsam. Herzdämpfung normal, Herztöne rein. — Zunge feucht, grauweiss belegt, Durst vermehrt, kein Appetit. Abdomen weich, nirgendwo schmerzhaft. Leber und Milz nicht verändert. — Die mikroskopische Untersuchung des Sputums ergibt Diplokokken.

¹⁾ Vergely: Gaz. hebdomad. 1877 No. 24. Citiert nach Leichtenstern.

²⁾ Renvers: Charité-Annalen. 1889. V.

13. Februar:

Es findet sich ein stark übelriechendes dreigeschichtetes Sputum, welches elastische Fasern und Lung pigment enthält. Gleichzeitig konnte in der Gegend des rechten Scapularwinkels ein Dämpfungsbezirk abgegrenzt werden, innerhalb welches zahlreiche laute Rassengeräusche gehört werden konnten. Über der ganzen unteren Lungenhälfte laute Reibegeräusche.

Am 15. Februar: Schüttelfrost und danach Nackensteifigkeit und vollkommene Bewusstlosigkeit ohne nachweisbare Lähmungserscheinungen. Die Untersuchung ergibt hinten rechts unten eine Zunahme der Dämpfung und Verschwinden des Atmungsgeräusches. Patientin bleibt andauernd bewusstlos, bis am 17. Februar plötzlich der Tod eintritt.

Die Obduktion ergibt: Gangraena circumscripta lobi infer. pulm. dextri. Pleuritis fibrinosa purulenta dextra. Encephalitis apostematosa multiplex. Nephritis parenchymatosa duplex et embolia apostematosa dextra.

10. Ein früher stets gesunder 21 jähriger Soldat war mit einer linksseitigen, ziemlich umfangreichen Pleuritis aufgenommen¹⁾. Am 13. Tage nach der Aufnahme verliert er ganz plötzlich das Bewusstsein, nach etwa 10 Minuten kommt er wieder zu sich, schlägt die Augen auf. Man konstatiert Benommenheit des Sensoriums, rechtsseitige Facialislähmung, Sprachlosigkeit, wahrscheinlich abhängig von Zungenlähmung, Parese der rechten Körperseite. An demselben Tage wird die Punktion ausgeführt, ca. 1800 g seröser Flüssigkeit entleert, das Herz kehrt in seine normale Lage zurück, das Atmungsgeräusch findet sich überall wieder. Am 24. nachmittags Schüttelfrost, seitdem fortdauernd hohes Fieber; am 10. Februar wurde die Punktion wiederholt, darnach anfangs Besserung, dann wieder Verschlimmerung; am 6. Mai Entleerung des Eiters durch Schnitt, Ausspritzung mit jod- und alkoholhaltigem Wasser, plötzlicher Tod am 11. Mai.

Bei der Sektion findet sich der linke Pleurasack in eine grosse Eiterhöhle umgewandelt, das Herz und

¹⁾ Vallin: Rec. de mém. de méd. milit. Novembre. Citiert nach Virchow-Hirsch. 1871. II. p. 113, 114.

die Klappen vollständig gesund, nirgends hier Thromben. Im Gehirn ein Erweichungsherd im Corpus striatum, 2 Zweige des mittleren Astes der Art. fossae Sylvii vollständig verstopft durch eine kompakte Masse von Wachskonsistenz, die Wandungen des Gefässes vollständig gesund.

Wie die Thrombenbildung für die embolischen Herde in der Lungenarterie durch die bedeutende Verlangsamung des Blutstroms und die Kompression der Lungenkapillaren selbst infolge des pleuritischen Ergusses bedingt wurde, so hindert uns nichts, diese Störungen ebenfalls als Ursache der Thrombenbildung im grossen Kreisläufe anzuschuldigen. Es sind dieselben Faktoren, welche die Bildung von Thromben auch in den Lungenvenenstämmen begünstigen. Die primären Thromben können sich in den Lungenvenenstämmen der komprimierten Lunge bilden oder wir finden sie auch infolge der Circulationsverlangsamung im linken Vorhof, besonders im linken Herzohr. Auch hier wird der Eintritt der Embolie durch rasche energische Körperbewegungen begünstigt. Lereboullet glaubt, dass infolge einer solchen brusken Körperbewegung der voluminöse Herzthrombus leicht eine solche Dislokation erfahren könne, dass das Ostium venosum oder auch die Einmündungsstelle der Vena cava superior oder inferior momentan verlegt werde. Dadurch könne ebenso, wie bei der Pulmonalembolie, die Blutleere des linken Herzens und somit auch des Gehirns einen rasch tödlichen Grad erreichen.

D. Für eine kleinere Anzahl von Fällen ist ein nach der Punktion aufgetretenes akutes Lungenödem als Ursache des plötzlichen Todes anzuführen:

Zum Belege hierfür folgende Fälle aus der Literatur.

11. Patient, 48 Jahre alt, kommt mit einem grossen rechtsseitigen pleuritischen Erguss herein. Im 7. Inter-costalraum in der Scapularlinie wird die Punktion ausgeführt und es werden 2500 ccm. Flüssigkeit entleert. Unmittelbar nach der Operation grosse Erleichterung.

6 Stunden später tritt unmittelbar plötzlich der Tod durch Lungenödem ein¹⁾).

Bei der Sektion erweist sich die Pleuritis als eine tuberculöse; daneben Peritonitis tuberculosa und Erweichungsherde im Gehirn.

Quincke bemerkt, dass dieser Fall ein herabgekommenes, den Spirituosen ergebendes Individuum betraf, bei dem die anderweitigen Läsionen wohl wesentlich Anteil an dem ungünstigen Ausgang hatten. Wahrscheinlich trug die Entleerung des massenhaften Exsudates neben der Kachexie zur Entstehung des Lungenödems bei.

12. Frau F., Maschinennäherin, 35 Jahre alt²⁾).

Anamnese: Patientin aus gesunder Familie, niemals erheblich krank gewesen, seit 1871 verheiratet, hat 5 normale Wochenbetten durchgemacht, dazwischen einmal abortiert. Seit dem Juli wieder schwanger, spürte Patientin am 22. Oktober nach einer Überanstrengung Schmerzen im Unterleib, am 23. Oktober floss das Fruchtwasser ab und am 24. wurde eine gänseeigrosse Frucht ausgestossen. Am 28. Oktober zum ersten Male ein heftiger Schüttelfrost und starkes Hitzegefühl. Am 1. November wiederholte sich der Frost, und nun stellten sich Schmerzen in beiden Brusthälften ein und Atemnot, weshalb Patientin am 5. November die Charité aufsuchte.

Status: 5. November:

Die Klagen beziehen sich auf Atemnot, Schmerzen in der rechten und linken Brustseite und auf grosse Mattigkeit, Brustkorb gut gewölbt, bewegt sich rechts weniger wie links. Über der rechten Lunge vorn und hinten oben lauter tympanitischer Schall, von der Mitte der Scapula abwärts eine intensive Dämpfung, welche in der Seitenpartie des Thorax sich nach vorn bis zum oberen Rand der 2. Rippe erstreckt. Links besteht hinten eine Dämpfung vom unteren Scapularwinkel abwärts, sonst überall voller lauter Lungenschall. Beiderseits über den gedämpften Stellen Fremitus abgeschwächt, rechts hinten unten bronchiales Atmen, links hinten

¹⁾ Quincke: Berl. klin. Wochenschrift. 1872. No. VI.

²⁾ Renvers: Charité-Annalen. 1889. V.

unten abgeschwächtes vesikuläres Atmen, im übrigen über beiden Lungen vesikuläres Atmen mit spärlichen katarrhalischen Geräuschen hörbar. Herz befindet sich in den normalen Grenzen. Herztöne rein. Die Probepunktion der rechten hinteren Brusthälfte ergiebt ein stark übelriechendes, dünnflüssiges, eitriges Exsudat: die bakteriologische Untersuchung reichliche Mengen von Streptokokken.

6. November:

Mit Rücksicht auf die beiderseitige Lungenaffektion wurde zunächst durch Punktion und Aspiration rechts 600 ccm dünnen Eiters entleert. Die rechte Brusthälfte wird sodann unter sorgfältiger Vermeidung von Luftzutritt mit 1¹/₂ Liter warmer Borsalicyllösung ausgespült und dann wieder geschlossen.

Am 13. November kollabiert Patientin und stirbt plötzlich unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die Obduktion ergiebt:

Status puerperalis. Pleuritis ichorosa duplex. Oedema pulmonum. Atelectasis ex compressione lob. inf. pulm. Myocarditis, Nephritis, Hepatitis, Gastritis parenchymatosa. Endometritis partialis diphtherica.

13. Michael Kl., 4 Jahre alt¹⁾.

Anamnese ergiebt, dass das Kind im Alter von einem Jahre Keuchhusten überstanden hat. 4 Wochen vor Abgabe in das Spital erkrankte der Knabe an einer rechtsseitigen Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit dieser Zeit magert das Kind immer mehr ab, fiebert abends und klagt über Schmerzen in der rechten Brustseite.

Status: Die Untersuchung ergiebt vollkommen leeren Perkussionsschall über der ganzen rechten Rückenfläche, rechts vorne unter der Clavicula ist derselbe gedämpft tympanitisch, Bronchialatmen über der rechten Lunge, links geringer Katarrh. Herz etwas nach links verdrängt, die Leber überragt 2 Finger breit den Rippenbogen. Geringe Ödeme an den unteren Extremitäten. Die Atmungsinsuffizienz wird immer drohender, daher wird am 22. nach vorausgegangener Probepunktion im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie die In-

¹⁾ Foltanek: Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1890. XI.

cision gemacht. Hierbei werden über 500 gr. eines gelbgrünlichen, dünnflüssigen Eiters entleert. Drainage mit Gummidrain. Jodoformgazeverband.

Nach der Operation kollabiert das Kind immer mehr, die Ödeme nehmen zu und 52 Stunden nach der Operation tritt unter den Erscheinungen eines Lungenödems plötzlich der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Rechtsseitiges Empyem. Fette Degeneration des Herzfleisches, schwielige Entartung der Bronchialdrüsen. Oedema pulmonum.

14. Anna K., 6 Jahre alt¹⁾.

Anamnese: 8 Wochen vor der Aufnahme erkrankte das Kind unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Seit jener Zeit besteht fortwährend Fieber und Atemnot.

Status: Bei der Untersuchung des leicht cyantischen, in hohem Grade abgemagerten Mädchens fällt zunächst eine deutliche Vergrößerung der linken Thoraxhälfte auf. Die Intercostalräume deutlich vorgewölbt, respiratorische Bewegungen fehlen vollkommen, die Perkussion ergibt leeren Schall, die Auskultation bronchiales Atmen. Geringes Ödem der Haut an der linken Seite der Brustwand. Herz stark nach rechts verdrängt. Die rasch zunehmende Cyanose nötigte zur Operation.

Nach vorgenommener Probepunktion im 7. Intercostalraum in der linken Axillarlinie, welche Eiter ergab, wird am 21. Januar die Incision gemacht und etwa 1 $\frac{1}{2}$ Liter eines dünnflüssigen Eiters entleert. Drainage mittelst Gummidrain, Jodoformgazeverband. Nach der Operation ist das Kind schwer kollabiert, Puls kaum fühlbar.

Am 2. Februar: Klage über Schmerz in der rechten Seite. Temperatur steigt auf 40,4. Puls kaum fühlbar; Respiration fliegend und oberflächlich.

Tod tritt plötzlich ein am 4. Februar unter den Erscheinungen eines Lungenödems.

Sektionsbefund: Pericarditis fibrinosopurulenta et Pleuritis seropurulenta dextra. Die Pleura mit fibrinösen Exsudatmassen überkleidet, die Lunge gegen den Hilus etwas retrahiert, wenig lufthaltig, im Bereiche des Unterlappens komprimiert. Eitrige Bronchitis.

¹⁾ Foltanek: Ibidem.

15. Hans K., 12 Jahre alt¹⁾.

Anamnese: Vor 2 Jahren wurde aus Anlass einer Pleuropneumonie rechts mit Exsudat im 6. Intercostalraum incidiert und Eiter entleert. Seitdem besteht aus der Incisionsstelle fortwährend Eiterung, ebenso werden massenhafte eitrige Sputa entleert. Patient hat 9 Monate zu Bett gelegen.

Status: Magerer, schlecht genährter Knabe. Die rechte Brusthälfte stark eingezogen und abgeflacht, nach rechts starke Skoliose der Brust-Wirbelsäule. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Axillarlinie. Auf der ganzen rechten Brusthälfte mit Ausnahme eines kleinen Bezirks hinten absolute Dämpfung. Linke Lunge normal. Auscultation ergiebt rechts fast überall verschärftes, an der Wirbelsäule amphorisches Atmen, vorn rechts unten Atmungsgeräusch bedeutend abgeschwächt. In der Axillarlinie im 6. Intercostalraum eine wenig secernierende Fistel; Patient hustet massenhaft eitrige Sputa aus.

Verlauf: Zunächst erholt sich Patient; das Fieber hört auf, die Secretion nimmt ab. Patient ist ausser Bett, kann sich jedoch nicht auf den Beinen halten. Patient bekommt schlechten Appetit, die Sekretion nimmt wieder zu. Das Kind sieht cyanotisch aus, der Puls wird schnell und schwach, plötzlich tritt der Tod ein.

Section: Rechts starke Schwarten. Lunge anämisch, linke Lunge stark ödematös, Herz mit Pericardium verwachsen, frische fibrinöse Pericarditis. Chronische parenchymatöse Nephritis.

Diese plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten, in denen ein mehr oder weniger hochgradiges Lungenödem angetroffen und von den Autoren als Todesursache angegeben wird, verdienen eine besondere Besprechung. Hier müssen wir zweierlei Vorkommnisse streng auseinanderhalten: einmal die Fälle, wo das Lungenödem unmittelbar auf die Thoracocentese mit Aspiration hin eintraf, und die Fälle, wo ohne Operation der Tod plötzlich und unerwartet erfolgte und Lungenödem in der Leiche gefunden wurde.

¹⁾ Voigtel: Inaug.-Dissertation. Berlin 1888.

Was die Fälle dieser letzteren Art anbetrifft, so ist das dabei gefundene Lungenödem nur eine secundäre Erscheinung. Es gilt von diesem Lungenödem, was Cohnheim in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie sagt, dass es nicht die Ursache des Todes, sondern der Effect der Agone ist, dass die Menschen nicht sterben, weil sie Lungenödem bekommen, sondern Lungenödem bekommen, weil sie im Begriff stehen zu sterben. Von dieser Art des Lungenödems absehend, interessiert uns hier besonders dasjenige, welches meist nach der Thoracocentese mit Aspiration beobachtet wird. Wie entsteht dieses Lungenödem, was berechtigt uns dazu, dasselbe als Ursache des plötzlichen Todes bei Pleuritis exsudativa anzuschuldigen? Wie wohl leicht verständlich, übt bei Anhäufung des Exsudats in dem Brustfellraume die Flüssigkeit einen starken Druck auf alle Wandungen desselben aus, wobei die niedriger gelegenen Teile selbstverständlich einem höheren Druck ausgesetzt sind als die oberen. Das Resultat dieses Druckes ist eine Erweiterung der kranken Brusthälfte, Dislokation des Herzens, der Leber und der Milz, Verdrängung des Zwerchfells. Bei der Entleerung des Exsudates nun vermindert sich der Druck, geht in einen indifferenten über und wird endlich zum negativen. Prof. Leyden hauptsächlich war es, der da den Brustraumdruck bei pleuritischen Patienten während der Entleerung des Exsudates mittelst eines Aspirationsapparates näher bestimmt hat. Es ergab sich dabei, dass bei solchen Kranken in den ersten Augenblicken der Aussaugung sich ein positiver, von 6 bis 30 mm betragender Druck zeigte, welcher aber nachher während der fortschreitenden Aspiration fiel und auf der Inspirationshöhe bis — 42 mm Hg erreichte. Da, wo früher das Lungengewebe und seine Gefässe, wie auch die Gefässe der Pleura und die benachbarten Organe einem positiven Druck ausgesetzt waren, bildet sich folglich mit einem Male ein negativer bis auf — 42 mm Hg hinabfallender Druck. Es ist also nur ganz natürlich, dass die so lange durch Kompression anämische Lunge, welche nun durch die Thoracocentese mit Aspiration unter den vorher bezeichneten negativen Druck gesetzt wird, sich mit einem Male wieder teilweise entfaltet, dass die zahlreichen Capillaren der Lunge, welche bis dahin über-

haupt nicht oder nur mangelhaft vom Blute durchströmt waren, der Circulation wieder anheimgegeben, infolge der Durchlässigkeit ihrer Wandungen nun die Extravasation reichlicher Serummengen nicht hindern können. So lange dieser postaspiratorische Serumerguss in die Lungenalveolen und Bronchiolen innerhalb gewisser Grenzen bleibt, liegt keine Gefahr vor. Anders, wenn der Serumerguss ein sehr reichlicher wird, wenn die expectorierenden Kräfte erlahmen oder doch auch nur ungenügend sind, den Zufluss durch entsprechende Abfuhr zu regulieren. Unter diesen Bedingungen kann die Lunge Serum in solchen Mengen aspirieren und die Überschwemmung des gesamten Bronchialbaumes einen solchen Grad erreichen, dass eine rasch tödliche Asphyxie daraus hervorgeht.

E. In einzelnen Fällen ist der plötzliche Tod bei Pleuritis exsudativa durch akute Carbolvergiftung nach Ausspülung der Pleurahöhle mit Carbolsäurelösung herbeigeführt worden.

Die leichteren Fälle charakterisieren sich durch Anorexie, Erbrechen und den dunklen, schwarzen Carbolharn; bei schwereren Fällen kommt es zu Convulsionen, Collaps und schliesslichem Tod. Solche Carbolvergiftungen liegen den 2 citierten Fällen zu Grunde.

Hieran anknüpfend, werde ich zugleich über 2 Fälle noch berichten, bei welchen das eine Mal die Chloroformnarkose, das andere Mal die Operation selbst den plötzlichen Tod herbeiführten.

16. Küster¹⁾ erwähnt eine Carbolintoxication bei einem $2\frac{3}{4}$ jährigen Kinde. Nach der Resektion der Rippe und Entleerung des schon lange bestehenden Exsudats wurde die Pleura mit einer $2\frac{1}{2}$ procentigen Carbollösung ausgespritzt. Bald stellten sich Symptome von Carbolvergiftung ein, und schon nach 3 Stunden war das Kind tot.

17. Max N., $2\frac{3}{4}$ Jahre alt, seit mehreren Wochen an Pleuritis leidend, wird am 4. September ins Augusta-Hospital aufgenommen²⁾.

¹⁾ Küster: deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1879. No. 19.

²⁾ Voigtel: Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Status: Rechtsseitiges eitriges pleuritiches Exsudat, welches die ganze Brusthälfte füllt. Bedeutende Dyspnoe.

Therapie: Doppelincision vorne und hinten, Resection einer Rippe hinten, Verletzung einer Art. intercostalis, die mit einiger Mühe unterbunden wird. Die Operation geschah in Chloroform-Narkose unter Carbol-spray; Ausspülung mit 2,5 % Carbollösung.

Verlauf: Während der Anlegung des Verbandes wird der Puls unfehlbar. Livor des Gesichts, enge Pupillen. Trotz versuchter Erwärmung im Bett und mit Wärmeflaschen erholt sich Patient nicht wieder. Die Haut bleibt kühl, Pupillen eng, Reflexerregbarkeit herabgesetzt, Sensorium benommen. Nach 3 Stunden erfolgt plötzlicher Tod.

Anhang:

18. R., Kaufmann. Patient ist 27 Jahre alt, aufgenommen am 18. Januar 1887, ist seit 7 Jahren Phthisiker¹⁾.

Status: Grosses Exsudat links, die Probepunktion entleert Eiter. Links nirgends Atmungsgeräusch; leichter Stridor, starke Atemnot; Larynxschwellung besonders unterhalb der Stimmbänder, grosses Ulcus in der Arytaenoidfalte.

Therapie: Punktion des Exsudats mit Aspiration bleibt erfolglos, da sich immer Schwarten vorlegen; deshalb Schnitt.

Patient hört plötzlich auf zu atmen, wird durch Tracheotomie und künstliche Respiration nicht mehr gerettet.

19. Der Patient inhaliert Chloroform nach der gewöhnlichen Methode, im ganzen 5 ccm, nach vorheriger subcutaner Injektion von 5 cg Cocaïn nach der mit Erfolg angewandten Methode von Runeberg. Der Tod trat durch Erstickung nach wenigen Augenblicken ein; die Operation selbst hatte kaum begonnen, es war nur ein oberflächlicher Hautschnitt gemacht worden. Der Kranke war Phthisiker²⁾.

¹⁾ Voigtel: Ibidem.

²⁾ Laache: Deutsche medic. Wochenschr. 1894. No. 32. p. 645.

F. Der Vollständigkeit halber muss ich hier noch einiger seltener Vorkommnisse gedenken, wo der plötzliche Tod durch innere Verblutung eingetreten ist.

Zum Belege hierfür folgende Fälle aus der Litteratur:

20. W. K., ein 34-jähriger, vordem ganz gesunder Kellner, kam mit den Erscheinungen eines linksseitigen umfangreichen Exsudats in die Anstalt¹⁾. Als Ursache der Erkrankung wurde von ihm eine excessive körperliche Anstrengung, der er sich 8 Tage zuvor bei dem Arbeiten an dem Hebewerk eines Fahrstuhls unterzogen hatte, angegeben. Er war damals noch während der Arbeit plötzlich von heftigen Stichen in der linken Brusthälfte befallen worden. Da von dem Kranken in der Anstalt ein wenigleich sparsames, so doch entschieden fötide riechendes Sputum expectoriert wurde, welches vordem gleichfalls nicht vorhanden gewesen war, so wurde der Verdacht auf putride Pleuritis sofort in uns rege. Derselbe war in der That gerechtfertigt: denn bei der kurz darauf statthabenden Punktion wurde eine ausserordentlich stinkende, eitrige Flüssigkeit unter folgenden bemerkenswerten Erscheinungen mittels Aspiration entleert. Nachdem etwa 1200 cem Flüssigkeit in die Aspirationsflasche übergeflossen waren, strömte plötzlich unter einem weithin vernehmbaren zischenden Geräusch Luft mit neuen Eitermengen vermischt aus dem Thorax aus, welche, da ein Pneumothorax vor der Punktion trotz sorgfältigster Untersuchung nicht konstatiert war, nur durch plötzliche Entstehung eines solchen und zwar, wie sogleich vermutet wurde, infolge der Ruptur einer vorhandenen Brandkaverne in das Cavum pleurae hineingelangt sein konnte. Diese Annahme erwies sich später denn auch als richtig. Obwohl Patient am Abend desselben Tages angab, sich weit wohler als vor der Punktion zu befinden, bot derselbe doch die Zeichen lebhafter objektiver Dyspnoë dar. Wegen des zunehmenden Kollapses erschien die Aufschiebung der Radikaloperation unstatthaft und wurde dieselbe am nächstfolgenden Morgen, dem 4. Dezember, unternommen. Nach Eröffnung des Thorax stürzten grosse Mengen geronnenen,

¹⁾ A. Fraenkel: Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 18. p. 257.

äusserst putride riechenden schwärzlichen Blutes aus der Schnittwunde hervor; zu gleicher Zeit trat heftige Hämoptoë ein, das Gesicht wurde cyanotisch und Patient verschied wenige Minuten später unter den Erscheinungen der Suffokation auf dem Operationsbette.

Die am 5. Dezember durch Herrn Dr. Jürgens ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Das Cavum pleurae sin. ist erfüllt mit einer stark stinkenden braunschwarzen Masse. Das Parenchym der linken Lunge, welche an ihrem vorderen Rande und der Basis Verwachsungen beider Pleurablätter darbietet, ist luftleer, von zäher schlaffer Konsistenz, graubläulich rot gefärbt. Die Pleura zeigt sich fast im gesamten Umfange des Ober- und zum teil auch noch des mit diesem verklebten Unterlappens unterminiert. In einen linsenförmigen Defekt der Lunge mündet ein Bronchus, sowie ein Gefäss von etwa Rabenfederkielstärke ein, welche beide mit gangränöser Masse ausgestopft sind.

21. Wagner berichtet über einen Fall von Empyem, welcher nach stattgehabter Incision mit Ausspülung anfangs einen durchaus glücklichen Verlauf nahm. Nachdem das pleuritische Exsudat fast als geheilt zu betrachten war, traten etwa 6 Wochen nach der Operation unter innerer Unruhe der Patientin zunehmende Schlingbeschwerden auf; rechts hinten oben war undeutliche Dämpfung mit normalem Atmen nachweisbar. Die Kranke starb sehr plötzlich¹⁾.

Die Sektion ergab zwei Aneurysmen der Aorta thoracica unterhalb der Bifurcation der Trachea; das eine Aneurysma hatte sich in das periösophageale Bindegewebe entleert und so eine Kompression des Oesophagus bewirkt; daher die Schlingbeschwerden; das andere Aneurysma war in die Pleura durchgebrochen und hatte in erster Linie den Tod durch Blutung verursacht.

22. Otto G., Bürstenmacher²⁾.

Anamnese: Als Kind hat Patient nur die Masern überstanden. Seit dem 15. Jahre als Lehrling in sehr staubiger Luft fortdauernd beschäftigt, hustet Patient seit jener Zeit, ohne sich je besonders krank gefühlt zu haben. Wegen allgemeiner Körperschwäche wurde Pa-

¹⁾ Wagner: Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 16. p. 229.

²⁾ Renvers: Charité-Annalen 1889. V.

tient nicht Soldat. Am 17. Juni und 8. Juli stellte sich Bluthusten ein und am 14. Juli traten unter Fieber Schmerzen in der ganzen linken Brusthälfte und vollständiger Appetitmangel auf. Am 15. Juli Aufnahme in die Charité. Patient ist Potator.

Status: Die Klagen beziehen sich auf Husten, reichlichen Auswurf, Neigung zum Erbrechen, grosse Mattigkeit und Schmerzen in der linken Brustseite. Brustkorb gut gewölbt, ziemlich tief, namentlich in den unteren Partien stark ausgedehnt. Percussion ergibt links vorn leicht gedämpft tympanitischen Schall. Halbmondförmiger Raum 12 cm hoch. Hinten besteht eine intensive Dämpfung von der Spina scapulae abwärts, daselbst der Brustkorb deutlich erweitert und Fremitus abgeschwächt. Man hört links vorn abgeschwächtes Vesikuläratmen mit katarrhalischen Geräuschen. Rechte Lungenspitze frei von Katarrh. Über der Dämpfung schwaches bronchiales Atmen und spärliches, dumpf klingendes Rasseln. Über der rechten Lunge überall lauter Schall, schwaches Vesikuläratmen und hinten zahlreiche katarrhalische Geräusche. Herz nicht verlagert, normal. Töne rein; 2. Pulmonalton verstärkt. Die Probepunktion ergibt links im 7. Intercostalraum hinten ein eitriges übelriechendes Exsudat. Am 18. Juli gegen 11 Uhr in ruhiger Narkose Resektion von 4 cm der linken 9. Rippe.

Eine sich täglich steigernde und durch eine zweimalige, am 22. und 25. Juli erfolgte Hämoptoë noch vermehrte Herzschwäche macht sich bemerkbar, welchen beiden Zufällen Patient am 29. Juli erliegt.

Die Obduktion ergibt ein auffallend schlaffes Herz mit weiten Ventrikeln. Die Pleurablätter der linken Lunge teilweise verwachsen, mit Fibrinmassen bedeckt. Beim Durchschnitt durch die linke Lunge erweist sich der linke Unterlappen mit wallnussgrossen, ulcerösen Bronchiektasien durchsetzt, welche zum Theil nach dem Hilus zu gangränösen Zerfall zeigen. Die rechte Lunge nur in der Spitze lufthaltig, im Übrigen ziemlich gleichmässig verdichtet, mit deutlich bronchopneumonischer Zeichnung. Bronchien mit zäher eitriger Flüssigkeit gefüllt. Nieren sehr gross, hellgelb gefärbt, zeigen an der Oberfläche zahlreiche Hämorrhagien.

23. Martin B., 26 Jahre alt¹⁾.

Anamnese: Patient war bis zum 20. Lebensjahre gesund. Von da an litt er an trockenem Husten, zu dem sich später schleimig-eitriger Auswurf gesellte. Am 29. September 1890 konstatierte der Arzt ein pleuritiches Exsudat und fand bei der Probepunktion am 6. Oktober Eiter. In den letzten 4 Wochen fand sich zuweilen Blut im Sputum.

Status: 9. Oktober 1890.

Der Thorax ist ziemlich flach, die linke Hälfte etwas ausgedehnter und die Atmungsbewegung weniger mitmachend als die rechte. Die ganze linke Seite zeigt Dämpfung, in den oberen Partien mit tympanitischem Beiklang und bronchialen Atmen; nach unten verschwindet das Atemgeräusch. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt. Succussionsgeräusch ist deutlich nachzuweisen. Die Herzdämpfung reicht 6 cm nach rechts über die Medianlinie hinaus. Herztöne sind laut und rein.

10. Oktober:

Da die Dyspnoë ziemlich beträchtlich ist, wird in der linken vorderen Axillarlinie mittelst des dicksten Troicarts die Punktions-Drainage ausgeführt. Rasch entleeren sich 1500 ccm dünnen Eiters.

10. November:

Beim Verbandwechsel entleert sich gangränöse Lungensubstanz. Abends 11 Uhr 30 Minuten führt ein Blutsturz den plötzlichen Exitus herbei.

Bei der Sektion findet sich die linke Pleura stark verdickt mit starken Adhäsionen und im linken Unterlappen eine faustgrosse Höhle mit zerfetztem, fauligem Gewebe.

24. Ein Mann meiner Beobachtung, mit linksseitigem Pleuraerguss, Lungentuberkulose, tuberkulöser Herzbeutelentzündung behaftet, verlangte wegen unerträglicher Atemnot dringend die Punktion. Entleerung von einigen hundert Kubikcentimetern mittelst Saugspritze, Erleichterung. Während der Aussaugung Zerreissung des Lungengewebes und Entstehung von Pneumothorax. Plötzlicher Tod nach 4 Stunden²⁾.

¹⁾ v. Eberle: Inaug.-Diss. Bern 1892.

²⁾ Ewald: Deutsche Chirurgie, Lieferung 43. 1892. Citirt nach C. Gerhardt.

Sektion: Frische massige Blutung zwischen die Exsudatlagen des Pericards.

II.

In dem ersten Teil meiner Arbeit habe ich über diejenigen Fälle berichtet, bei welchen wir die Ursache für den plötzlichen Tod zu bezeichnen imstande waren. Die Sektion, welche ich jedesmal am Schluss des betreffenden Falles gegeben habe, bestätigte uns stets die angenommene Todesursache. Hiermit gehe ich jetzt über zu der grossen Zahl derjenigen Fälle, wo es nicht möglich ist, die Ursache des plötzlichen Todes bei Pleuritis exsudativa bestimmt und detailliert anzugeben. In einer Reihe dieser Fälle wurden durch die Sektionsbefunde wichtige anatomische Veränderungen festgestellt, Veränderungen, die wohl hinreichen, den Tod zu erklären: wie fettige Degeneration des Herzens, Pericarditis, Gehirnämie, aber die Frage, wie dieselben, wenn sie bereits längere Zeit bestanden haben, den Eintritt des plötzlichen Todes veranlassen konnten, mehr oder weniger unbeantwortbar lassen. In einigen Fällen waren die mitgetheilten Sektionsbefunde in Bezug auf die Todesursache vollkommen negativ.

Wie sollen wir uns nun zu diesen Fällen stellen?

Dass Erklärungsversuche in dieser Beziehung gemacht worden sind, ist entsprechend den Grundsätzen unserer medicinischen Wissenschaft als selbstverständlich anzusehen.

So sind es zunächst Trousseau und nach ihm Bartels, auf welche ich in der Einleitung schon kurz hingedeutet habe, gewesen, welche Erklärungen für diese plötzlichen Todesfälle zu geben versucht haben. Da die Trousseau'sche Ansicht, welche den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa mit einer Torsion der Aorta erklären will, keineswegs durch Sektionen erhärtet ist und es sich auch wohl schwer begreifen lässt, dass der Druck in der elastischen, in ein lockeres Bindegewebe eingebetteten Aorta nicht ausreichen sollte, das Lumen derselben wegsam zu erhalten, so nehme ich Abstand, auf seine Theorie näher einzugehen.

An die Trousseau'sche Theorie schliesst sich aufs Engste die Bartels'sche Lehre an. Nach Bartels ist

es nicht die Torsion der Aorta, welche den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa herbeiführen kann, sondern eine Knickung der grossen venösen Gefässe, namentlich der Vena cava inferior dicht oberhalb des Foramen quadrilaterum, an welchem sie straff mit der Pars tendinea des Zwerchfells verbunden ist.

Die durch die Knickung der unteren Hohlader bedingte mangelhafte Füllung des Herzens mit Blut wird um so gefährlicher, wenn mit einem rasch wachsenden Pleuraexsudat der Druck desselben auf die betreffende Lunge und der Wegfall der vitalen Bewegungen dieser Lunge die Mittel und Wege einengt und vermindert, durch welche das Blut aus dem rechten Herzen in das linke geschafft werden soll. Kommt nun zu diesen für eine genügende Füllung der Körperarterien so ungünstigen Bedingungen noch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Störung des Blutstroms, wie sie zum Beispiel durch eine heftige Körperbewegung, durch heftigen Hustenparoxysmus, durch Erbrechen, ja sogar durch Pressen beim Stuhlgang etc. bedingt wird, wodurch das Zwerchfell jäh nach oben getrieben und das Lumen der geknickten Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfells ganz verlegt werden kann, so dürfte eine solche Störung immerhin genügen, um eine absolute Insufficienz des arteriellen Blutdrucks herbeizuführen, die sich in schweren Ohnmachtsanfällen äussert oder sogar plötzlichen Tod nach sich zieht.

Diese von Bartels gegebene Erklärung fand zur Zeit allgemeinen Beifall und Anklang, sodass in allen deutschen Lehrbüchern, in welchen die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten behandelt wurden, wie Prof. Leichtenstern bemerkt, die „fast rechtwinklige Knickung der unteren Hohlader“ ausschliesslich oder doch als wichtigste und häufigste Ursache des plötzlichen Todes angeführt wurde.

Dennoch erscheint uns jetzt die Bartels'sche Lehre nur dort zulässig zu sein, wo die Section die Abknickung nachweist. Solche Fälle sind aber selten; denn ausser Bartels und Fraentzel, in neuester Zeit auch Rosenbach, der infolge seines Falles wiederum die Bartels'sche Lehre erneuert und als richtig und massgebend für die Erklärung der Todesursache dieser Fälle hin-

gestellt wissen wollte, hat bis jetzt niemand die rechtwinklige Abknickung der Vena cava inferior bei Sectionen konstatieren können.

Prof. Leichtenstern haben wir es zu danken, dieser einseitigen, fast unhaltbaren Theorie zuerst entgegengetreten zu sein. Er ist es gewesen, der zuerst an der Richtigkeit der Bartels'schen Meinung Zweifel erhoben hat. Berücksichtigt man die Länge des abdominalen Theiles der Vena cava inferior und die Kürze derselben vom Foramen quadrilaterum bis zur Einmündung in die rechte Vorkammer, dann die lockere Verbindung der Vene mit der Umgebung, weiter die Unveränderlichkeit des Umfangs des Foramen quadrilaterum, ferner das relativ geringe Dislokationsvermögen desselben — so kann man nicht umhin, diese Zweifel für berechtigt zu erachten. Ich will des Näheren nicht darauf eingehen, wie und wodurch Leichtenstern die Bartels'sche Annahme widerlegt hat, ich verweise dazu auf seine Abhandlung selbst, in welcher er auch experimentell die Unhaltbarkeit der Bartels'schen Lehre nachweist.

Die Anschauungen Leichtensterns hat in neuester Zeit Hagen-Torn bestätigt, indem er in seiner Arbeit „Die nächste Ursache des plötzlichen Todes im Verlauf der Pleuritis, sowie nach der Entleerung pleuritischer oder intraabdominaler Exsudate“ die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis exsudativa nicht auf eine plötzliche Abknickung der Vena cava inferior zurückführt, sondern auf Herzlähmungen infolge gesteigerten negativen Inspirationsdruckes. Die klinische und experimentelle Begründung seiner Anschauung hier auszuführen, möge mir erlassen werden: ich verweise dazu auf das Original der Abhandlung selbst.

An der Hand der beobachteten Fälle wollen wir jetzt die Erklärungsversuche durchgehen.

Im Gegensatz zu der einseitigen Auffassung, welche den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa aus einer Ursache herleiten zu können glaubte, wobei man bald Fettdeneration des Herzens, Pericarditis, bald Gehirn-anämie, Asphyxie annahm, wird uns die nachfolgende Kasuistik über die Verschiedenartigkeit der ursächlichen

wie der occasionellen Momente belehren. Sie lehrt, dass der plötzliche Tod bei Pleuritis exsudativa häufig das Resultat mehrerer, gleichzeitig wirkender Faktoren ist, wovon die einen bereits längere Zeit bestehen, während andere dem plötzlichen Tod unmittelbar vorausgehende Faktoren plötzlich hinzutreten.

Zunächst ist es hier die Lehre von der Gehirn-anämie, welche als Ursache des plötzlichen Todes bei Pleuritis exsudativa mit Recht angeführt werden kann. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass bei der Entstehung von plötzlichem Tod durch Gehirn-anämie nicht bloss der Grad der Anämie von Bedeutung ist, sondern wesentlich auch die Geschwindigkeit, mit welcher sich jene entwickelt. Auf Grund physiologischer Analogieen und klinischer Erfahrungen ist es einleuchtend, dass eine sich langsam, chronisch entwickelnde Anämie des Gehirns weit höhere Grade erreichen kann, ohne das Leben zu gefährden, als eine Anämie, die sich akut entwickelt; ja ein geringer Grad plötzlich entstandener Anämie reicht manchmal aus, eine schwere Ohnmacht oder sogar plötzlichen Tod herbeizuführen.

Welche Veranlassungen sind nun aber im Stande, eine plötzliche letale Gehirn-anämie bei Pleuritis exsudativa herbeizuführen?

In erster Linie kann ein plötzliches Aufrichten aus der horizontalen Lage in die aufrechte unter Umständen den Tod zur Folge haben.

Durch das plötzliche Aufrichten findet eine plötzliche, wenn auch nur momentane Geschwindigkeitsänderung in dem vom Herzen zum Gehirn fliessenden arteriellen Blutstrom statt, derselbe wird momentan verlangsamt, während gleichzeitig in demselben Moment das Venenblut rascher nach dem Herzen strömt. Dadurch werden die Kapillaren des Gehirns von 2 Seiten her ganz plötzlich blutleer.

Diese Erklärung mit der blossen Gehirn-anämie können wir aber nur auf einen Teil unserer Fälle anwenden, und zwar nur da, wo wir es mit Individuen zu thun haben, die entweder durch die lange Dauer der Krankheit, durch hohes Fieber etc. schon sehr geschwächt waren oder bei welchen einerseits bedenkliche Komplikationen von Seiten des Herzens, andererseits Kompli-

kationen anderer Organe vorhanden waren. [(25); (26, 27, 28, 29, 48); (30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37)].

Für diejenigen Fälle, wo im Anschluss an ein plötzliches Aufrichten bei solchen Individuen der Tod eintritt, die nicht besonders geschwächt erschienen und auch keine weiteren Komplikationen darboten, können wir der Gehirnanämie nur den Wert eines veranlassenden Momentes beilegen.

Als ein weiteres schädliches Moment beim Aufrichten aus der horizontalen Lage hat man noch den Stoss angesehen, welchen das Herz dadurch erleidet, dass mit einem Male die gesammte Pleuraflüssigkeit nach unten drängt; dabei kommt das Herz tiefer unter dem Flüssigkeitsniveau zu liegen und die Diastole hat jetzt noch grössere Widerstände zu überwinden. Es ist dies immerhin ein Moment, welches unsere Beachtung verdient.

Die akute Herzparalyse müssen wir erst recht da annehmen, wo der plötzliche Tod überhaupt ohne irgend ein nachweisbares Moment eintrat und die Section ein negatives Resultat lieferte. [38, 39].

Ähnliche Verhältnisse wie beim Aufrichten aus der horizontalen Lage haben wir auch beim plötzlichen Lagewechsel von der kranken auf die gesunde Seite.

Legt der Kranke sich hier plötzlich auf die gesunde Seite, so wird ausser der Respirationserschwerung ein starker Druck auf das Herz und die grossen Gefässe ausgeübt, wodurch nicht allein das Einströmen des Blutes in den Thorax, sondern auch die Diastole des rechten Vorhofs und Ventrikels mehr behindert wird. Hieraus kann natürlich eine solche Insufficienz der Diastole hervorgehen, dass im Verein mit dem behinderten Eintritt des Venenblutes in den Thorax der linke Ventrikel sehr mangelhaft gefüllt wird. Die Folge davon ist Anämie des Herzens, besonders auch des Herzmuskels und sekundär des Gehirns. Diese in Verbindung mit dem auf das Herz ausgeübten Stoss kann bei leicht erschöpfbarem, degeneriertem, zu Paralyse disponiertem Herzen genügen, den plötzlichen Tod herbeizuführen. [40, 41, 42, 43.]

Zuletzt haben wir noch derjenigen plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis exsudativa zu gedenken, wo hauptsächlich nervöse Erscheinungen in den Vordergrund treten. Wir können in dieser Kategorie zwei besondere Gruppen formieren. Einerseits sind in der Litteratur Fälle beschrieben worden, in welchen man beim Einführen von Instrumenten und Drains in die Thoraxwunde eigentümliche Kollapszustände beobachtet hat, die schliesslich letalen Ausgang zur Folge hatten. Andererseits sind Fälle veröffentlicht worden, in welchen ein gefahrdrohender Zustand, ja sogar plötzlicher Tod entweder während der Irrigation oder einige Zeit nach Auswaschung der Pleurahöhle eingetreten ist.

Die Frage nach der Todesursache für diese Fälle hat eine verschiedenartige Beantwortung gefunden. Bei vielen Autoren ging die Erklärung dahin, dass es sich hierbei um einen „Shock“ oder um eine „Reflexparalyse“ handle.

Diese Annahme ohne weiteres zurückzuweisen, liegt kein Grund vor, aber wir können sie doch wohl nur auf diejenigen Fälle anwenden, wo infolge einer forcierten Irrigation oder bei allzu grosser plötzlicher Drucksteigerung oder durch Anwendung teils kalten Wassers, teils reizender, medicamentöser Flüssigkeiten eine so starke plötzliche Erregung der Pleuranerven eintrat, dass bei leicht erschöpfbarem Herzen reflektorisch ein Herzstillstand dadurch herbeigeführt wurde [44].

Zur Stütze dieser Erklärung kann ich an analoge Vorkommnisse bei Injektionen in die Harnblase, ja selbst bei einfachem Katheterismus erinnern. Auch andere Erklärungen sind hier gegeben worden; kurz will ich die von Leichtenstern, der sich vollständig Savorys Ansicht anschliesst, mitteilen. Beide glauben, dass derartige operative Eingriffe bei vorhandener Disposition zur Herzparalyse nur den Eintritt der Herzparalyse beschleunigen, indem sie gleichsam den Shock als einen paralysierenden Einfluss einer heftigen und plötzlichen Nervenerregung auf die Herzthätigkeit bezeichnen.

Am Schlusse möchte ich noch in Kürze über drei ganz unaufgeklärte Fälle Bericht erstatten [45, 46, 47].

Veranlasst durch die etwas schwierige Durchführung, diese plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis exsudativa, für welche die Todesursache nicht so bestimmt und de-

tailliert angegeben werden konnte wie im I. Teil meiner Arbeit, nach dem Schema einer Disposition zu gliedern, habe ich mich dazu entschlossen, für diesen II. Teil meiner Abhandlung die allgemeinen Besprechungen und Erörterungen vorwegzuschicken, um an Schlusse derselben die Krankengeschichten der hierher gehörigen Fälle zu geben. Keineswegs glaube ich dadurch das Charakterbild für die einzelnen Gruppen dieser II. grossen Abteilung verwischt zu haben, zumal ich die zusammengehörigen Fälle nebeneinander gestellt und auf sie in der allgemeinen Besprechung schon durch die hier beigefügten Zahlen verwiesen habe.

Krankengeschichten:

Fall 25. Patient war ein 50jähriger Mann, bei dem ein seit vielen Wochen bestehendes Exsudat mich nach langem Zögern zur Punktion bewog. Das Exsudat stieg am Tage nach der Punktion unter lebhaftem Fieber von neuem an, und da ältere Veränderungen am Herzen bestanden, die erst durch einen tiefen, während der Punktion aufgetretenen Kollaps sich bemerklich gemacht hatten, so erlag der Kranke in wenig Tagen dem Fieber und der Herzschwäche¹⁾.

Die Sektion ergab totale Synechie des Pericards, daneben aber das Exsudat etwas getrübt und an den vorderen Rändern des Pleuraraumes scheinbar frischen eitrigen Beschlag.

26. C., Maurer. 28 Jahre alt²⁾.

Anamnese: Vor 6 Wochen Brustfellentzündung, seitdem immer krank und sehr heruntergekommen.

Status: Herzdämpfung stark nach rechts verdrängt. Rippen vorn an zwei Stellen weit aus einander gedrängt, daselbst schiebt Eiter, welcher Pleura und Intercostalraum schon durchbrochen hat, die Haut weit nach vorne. Ganze linke Brusthälfte gedämpft. Stinkender massenhafter eitriger Auswurf. Rechte Lungenspitze gedämpft. Leichter Albumengehalt des Urins. Kein Fieber. Patient ist sehr elend.

¹⁾ Goltdammer: Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 20. p. 287.

²⁾ Voigtel: Inaug. Diss. Berlin 1888.

Therapie: Incision zwischen 4. und 5. Rippe. Entleerung grosser Massen stinkenden Eiters. Incision hinten, Resektion eines grossen Teiles der 8. Rippe, ferner Incision am Boden der Pleurahöhle hinten. Ausspülung mit Salicyllösung.

Verlauf: Die ersten 2 Tage ging es dem Patienten leidlich, am 1. März aber Kollaps nach vorausgegangenen leichten Atmungsbeschwerden. Plötzlich trat der Tod ein.

Sektion: Fettige Degeneration des Herzfleisches. Hypostase und Ödem rechts im Ober- und Unterlappen, alte fibrinöse und frische eitrige Pericarditis links; Phthisis der linken Lunge. Milzschwellung, trübe Schwellung der Nieren, Fettinfiltration der Leber.

27. Patientin ist eine Näherin, 31 Jahre alt¹⁾.

Anamnese: Mutter der Patientin an Brustkrankheit gestorben. Als Kind ist sie stets gesund gewesen. Seit 17. Lebensjahre regelmässig menstruiert. 1880 normales Wochenbett. Gegenwärtig angeblich im 3. Monat schwanger.

Status: 14. Dezember. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt an Lungen und Herz normale Verhältnisse. Leber und Milz nicht vergrössert. Kein freier Ascites. Abdomen weich. Kein Erbrechen. Aus dem Uterus geringe Blutung.

16. Januar. Patientin klagte zuerst über Husten und Stiche in der linken Brusthälfte, verbunden mit Atemnot und leichter Temperatursteigerung. Die Untersuchung der Brust ergibt eine linksseitige exsudative Pleuritis, die am 19. Januar bereits ein Exsudat bis zur Mitte der Scapula gesetzt hatte.

Am 22. Januar steigt unter Zunahme des Exsudats die Atemnot, und da auch pleuritische Erscheinungen im rechten Pleuraraum sich bemerkbar machen, wurden durch Punktion rechts im 6. Intercostalraum 1500 ccm Serum entleert.

Am 25. Februar wurde in der Narkose die Incision der Brustwand mit Resektion eines 5 cm langen Stückes der 7. Rippe in der Scapularlinie vorgenommen. Die Kräfte nehmen bei normaler Temperatur trotz sorgfältiger

¹⁾ Renvers: Charité-Annalen 1889. V. p. 215, 216.

tigster Pflege immer mehr ab. Patientin stirbt plötzlich am 18. März in einem Kollapsanfall.

Die Obduktion ergibt: Herz schlaff, blass, fettige Degeneration der Muskulatur; Klappen intakt. Lungen normal, links unten schiefrige Induration durch lang andauernde Atelektase; 2 cm dicke Schwartenbildung an der linken Pleura. Geringe parenchymatöse Nephritis. Uterus vollständig zurückgebildet.

28. Gerhard Sch., 28 jähriger Tischler aus Altona. Patient, welcher früher einmal Typhus abdominalis durchgemacht hatte, bekam ein Recidiv. Ausserdem ergab die Untersuchung ein linksseitiges Empyem. Neben einem enormen Decubitus wurde fernerhin rechtsseitiger Spitzenkatarrh konstatiert. Bald stellten sich Symptome von Herzschwäche ein und Patient starb plötzlich, indem 21 Tage seit ausgeführter Drainage verflossen waren¹⁾.

Die Sektion ergab fettige Degeneration des Herzens, wahrscheinlich bedingt durch die vielen aufeinanderfolgenden Infektionen, welche er früher durchgemacht hatte.

29. Herz berichtet über ein jauchiges Empyem, welches in der Rosenbach'schen Klinik zu Breslau durch einfachen Schnitt und Drainage ohne Rippenresektion und Ausspülungen behandelt wurde. Die Patientin starb nach der Operation am Kollaps. Am Tage vor dem Tode liess sich konstatieren, dass Patientin mit der Lunge der erkrankten Seite wieder besser atmete. Das Fieber war abgefallen. Appetit und subjektives Befinden waren gut²⁾.

Die Autopsie ergab, dass die Lunge der erkrankten Seite nur im untersten Teil atelektatisch, sonst allenthalben durch flächenhafte, feine Adhäsionen mit der Pleura verwachsen war. Todesursache war die starke Herzverfettung.

30. Patient, von ziemlich starkem Knochenbau, mässig gutem Ernährungszustande, jedoch sehr anämisch, ist nach achttägigem Bestande des linksseitigen pleuri-

¹⁾ Aust: Münchener med. Wochenschrift 1892. p. 793.

²⁾ Herz: Centralblatt für klin. Medicin 1892. XIII. 41. Citirt in Schmidts Jahrb. 1893. 237. p. 157.

tischen Ergusses in die Behandlung getreten, fieberte anfänglich sehr stark, beim Kurbeginne sehr mässig¹⁾).

Unter mässigen Fiebererscheinungen fand eine Zunahme des Exsudats bis fast zur völligen Anfüllung des linken Pleurasackes statt. Im weiteren Verlaufe wurden nun dem fieberfreien, cyanotischen und von grosser Dyspnoë geplagten Patienten durch Punktion und Auspumpen mit dem Diaulafoy'schen Apparate in 5 Tagen 64 Unzen gelblichgrüner bis bräunlicher eitriger Flüssigkeit entleert, worauf nach jeder Entleerung grosse Erleichterung folgte.

Plötzlich jedoch traten die Erscheinungen von Durchbruch des Exsudates in die Lunge und mit ihnen Pneumo-Pyothorax auf, an dem der Kranke nach 12 Tagen unter den Erscheinungen von hochgradigem Kollaps erlag.

31. Ein 23 jähriger Maurer, seit 7 Tagen krank, zeigt als Hauptsymptom einen konstanten Singultus, im übrigen kein Fieber, keine besonderen Schmerzen, keine starke Dyspnoë, keine Lungendämpfung. Nach 3 Tagen plötzlicher Tod²⁾).

Die Sektion ergiebt die Unterflächen beider Lungen mit dem Zwerchfell verwachsen, zwischen den Verwachsungen kleine Quantitäten rötlichen Serums; im Parenchym beider Lungen apoplectische Herde. — Vergely erklärt den Tod durch Funktionsunfähigkeit des wahrscheinlich in seiner Muskulatur veränderten Diaphragma.

32. Julius J., Kaufmann. Alter: 38 Jahre³⁾.

Vor 3 $\frac{1}{2}$ Monaten Perforation des pleuritischen Exsudats in einen Bronchus, seitdem fortwährend Expectorationen von Massen stinkenden Eiters; später kommen starke Diarrhöen hinzu. Patient ist sehr heruntergekommen.

Therapie: Incision hinten dicht über dem Zwerchfell, Rippenresektion: Entleerung furchtbar stinkenden Eiters. Bedeckung der Wunde mit Salicyljute.

Am 7. XI. wird Patient, der sich erholt hat, nach

¹⁾ Pimser: Allgem. militärärztliche Zeitung 1871. No. 41. p. 254.

²⁾ Vergely: Le Bord méd. No. 31. 1873.

³⁾ Voigtel: Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Hause auf Wunsch entlassen mit kaum noch secernierender Fistel und 5 cm langem Drain.

Späteren Nachrichten zufolge bekam Patient Nephritis, Ende Dezember plötzlicher Tod, wahrscheinlich durch Uraemie.

33. Max D., aufgenommen am 7. VIII. 1880¹⁾.

Anamnese: Patient kommt in fast moribundem Zustand ins Hospital. Sensorium benommen. Linke Brusthälfte ohne Atmungsbewegungen. Herz weit nach rechts verschoben, Herzdämpfung beginnt am rechten Sternalrand. Probepunktion ergibt ein eitrig-getrübtes, blutig-seröses Exsudat.

Therapie: Doppelte Incision und Resektion von 2 Rippen. Entleerung von etwa 1 Liter Exsudat.

Verlauf: Zunehmender Kollaps. 2 Stunden nach der Operation tritt plötzlich der Tod ein.

Sektion: Leber- und Magen-Carcinom. Zahlreiche Metastasen auf der linken Pleura costalis.

34. Karl R., 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alt²⁾.

Anamnese: Seit 22. I. 1883 an linker Pleuropneumonie in Behandlung.

Status: Blasses, elendes Kind: die ganze linke Brustseite absolut gedämpft, mässige Atemnot, kein Atmungsgeräusch. Probepunktion: dicker, gelbgrüner, nicht riechender Eiter. Patient fiebert.

Therapie: Vorne Incision, hinten Rippenresektion, Entleerung grosser Eitermassen. Ausspülung mit Salicylwasser.

Verlauf: Mässiger Kollaps während der Operation, obgleich Patient fast gar kein Chloroform bekam. Am 12. III. Puls sehr schwach, langsame Zunahme des Kollapses, am Abend plötzlicher Exitus.

Sektion: Ausgedehnte eitrige Pericarditis.

35. Gustav R., Tischler, 20 Jahre alt³⁾.

Anamnese: Seit 4 Wochen auf der inneren Station an linkem pleuritischen Exsudat behandelt; teilweise hohe Temperatur. Puls ist dikrot. Probepunktion ergibt Eiter.

¹⁾ Voigtel: Ibidem.

²⁾ Voigtel: Ibidem.

³⁾ Voigtel: Ibidem.

Therapie: Resektion in der Axillarlinie, Entleerung von viel Eiter, mit Luft vermischt. Ausspülung mit Salicyl.

Verlauf: Puls nach der Operation sehr erregt, noch deutlicher dikrot. Herzgeräusche jedoch nicht wahrnehmbar. Subjektives Befinden nicht gut. Temperatur ist niedriger geworden. Am 15. 9. aber ist der Puls sichtlich matter, unregelmässig und sehr frequent. Auskultation ergibt nur ganz minimale Atmungsgeräusche. Plötzlicher Exitus im Kollaps.

Sektion: Amyloide Entartung der Nieren, eitrige Pericarditis.

36. F. R., 19 jähriger Schlosser aus Altona. Die Untersuchung ergibt rechtsseitiges Empyem, in welchem reichliche Streptokokken nachgewiesen werden. Tägliche Thymolausspülungen finden statt. Unmittelbar im Anschluss an eine solche Ausspülung Erscheinungen von Lungenödem und Kollaps. Patient geht im Kollaps zu Grunde¹⁾.

Sektion: Rechtsseitiges Empyem, perilaryngeale Phlegmone, phlegmonöse Mediastinitis.

37. Therese C., 51 Jahre alt, stürzt am 24. November 1888 unter Frost und Schwächeansammlung zusammen²⁾. Am 16. Dezember pleuritischer Erguss nachweisbar, der rasch ansteigt bis zur 2. Rippe. Schon vorher vereinzelt, seit dem 19. regelmässig dickeitriger Auswurf. Besserung, Steigerung der Diurese, Entfieberung, Fallen des Ergusses, Abnahme des Brustumfangs. Nach mehrtägigen blutigen Diarrhöen plötzlicher Tod am 4. Februar 1889.

Sektion: Colitis diphtherica; derbe, fast allseitige Verwachsungen der rechten Lunge. In den hinteren, unteren und äusseren Partien zwischen Brustwand und Lunge eine Höhle von flacher Gestalt, mit rahmigem Eiter gefüllt, ohne Luftgehalt. Entsprechende Lungenoberfläche an zwei Stellen des Pleuraüberzuges beraubt, ohne grössere Öffnung, die in einen Bronchus führte.

38. Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind zeigte bei der Aufnahme ins Spital etwas Ödem im Gesicht und an den Fuss-

¹⁾ Aust: Münchener medic. Wochenschrift 1892. p. 792.

²⁾ Gerhardt: Deutsche Chirurgie. Lieferung 43. 1892. p. 38.

gelenken. Bald konnte man auf der linken Brust eine Dämpfung nachweisen, die nach einiger Zeit die ganze linke Seite einnahm. Obwohl bisweilen Besserung, so trat doch eines Tages plötzlicher Exitus ein¹⁾.

Sektion: Im linken Pleuraraume fand sich ein eitriges Exsudat, trübe und mit Fibrinfetzen durchsetzt. Die Pleura stark verdickt. Die Lunge selbst war zu einem dünnen, schwammigen Lappchen reduciert und vollkommen luftleer. Die rechte Lunge war ganz intakt. Das Mediastinum zeigte eine deutliche Verschiebung nach rechts, das Herz lag auf der rechten Seite, bot aber selbst nichts Abnormes. Das Diaphragma stark nach abwärts gedrängt. Die Lungenarterie, die ganz bis in ihre Endverzweigungen untersucht wurde, zeigte keine Verstopfungen.

39. Elisabeth S., 44 Jahre alt²⁾.

Anamnese: Patientin erkrankte am 1. Januar 1890 an Influenza mit Husten und schleimigem Auswurf. Am 9. trat Stechen in der rechten Seite ein und zunehmende Atemnot kam hinzu. Hereditär ist Patientin nicht belastet. In das Spital trat sie am 20. Januar ein. Seit September 1889 gravid.

Status: 21. Januar.

Die rechte Thoraxhälfte hat 2 cm mehr Umfang als die linke und macht nur geringe Atmungsbewegungen. Vorne rechts von der 3. Rippe an Dämpfung. Hinten ist die ganze rechte Seite gedämpft. Oberhalb der Dämpfung verschärftes Inspirium mit grossblasigem Rasseln, über der Dämpfung abgeschwächtes Atmen. Herztöne rein. Nach einer Probepunktion werden mit dem Potain'schen Aspirateur 1000 ccm eitrigem Exsudats mit Streptokokken entleert.

3. Februar: Es wird die Punktionsdrainage ausgeführt. Bis zum Abend entleert sie 500 ccm hämorrhagischen Exsudats. Das Fieber fällt rasch ab und Patientin fühlt sich wohler.

17. März: Es wird weniger und nicht übel riechender Eiter entleert. Patientin deliriert nicht mehr, ist aber

¹⁾ Israel: Studier over Pleuritis hos Börn. Afhandling for Doctorgraden. 1882.

²⁾ v. Eberle: Inaug.-Diss. Bern 1892.

sehr schwach, hat morgens einen Schüttelfrost und kollabiert morgens 9 Uhr ganz plötzlich. Zwei gegebene Ätherinjectionen vermögen den Exitus nicht aufzuhalten.

Die Sektion ergibt im rechten Oberlappen der Resektionsöffnung entsprechend eine nussgrosse Eiterhöhle, welche mit einem kleinen Bronchus communiciert. Eine zweite Höhle mit dickem Eiter findet sich zwischen dem durch Adhäsionen verklebten Unter- und Mittellappen. Die Pleura der rechten Seite ist stark verdickt und zeigt starke Adhäsionen. Akuter Milztumor.

40. Patient¹⁾ ist ein Arzt in den sechziger Jahren. Derselbe litt an Pleuritis mit jauchigem Exsudat der linken Seite, das sich bis zur Mitte der Scapula erstreckte. Der Kranke war etwas heruntergekommen, aber doch noch so kräftig und munter, dass er sich mit Kollegen über verschiedene Erlebnisse aus früherer Zeit unterhielt. Zum Eröffnen der Brusthöhle, und um gehörig ausspülen und desinficieren zu können, wurde er auf einen Tisch gelegt, konnte aber keine gute Lage finden. Als er nun auf die gesunde Seite gelegt wurde, verfärbte sich plötzlich sein Gesicht, der Puls blieb weg, einige stertoröse Atemzüge und der Tod trat ein, ehe noch ein operativer Eingriff gemacht werden konnte.

Die Section ergab ausser der Pleuritis keine Anomalien.

41. Ein 30jähriger Soldat mit abundantem rechtsseitigen Exsudate, dass etwa 14 Tage bestand, starb plötzlich und unerwartet, als er sich zu Bette begab, wobei er sich auf die linke Seite legte. Der Kranke war kurz vorher noch ganz munter umhergegangen²⁾.

Die Section ergab ausser einer Exsudatmenge von 2 $\frac{1}{2}$ Liter seröser Flüssigkeit nichts Abnormes.

42. Patient³⁾ ist ein 49jähriger Kutscher, Potator mittleren Grades und ist bis dahin immer gesund gewesen. Plötzlich erkrankte er mit Frost und nachfolgender Hitze und Stichen in der rechten Seite. Bei der Aufnahme am 4. Tage fand sich rechts hinten unten eine Dämpfung bis zum 6. Brustwirbel, daselbst Fremitus

¹⁾ Holzberg: Inaug.-Diss. Halle 1888.

²⁾ Netter: Gazette des hôpitaux 1866. p. 363. Citirt nach Leichtenstern.

³⁾ Quincke: Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 6 und 7.

und Atemgeräusch abgeschwächt: dabei deutlich rostfarbene Sputa. Der Thorax starr und fassförmig. Die Dämpfung an der rechten Thoraxhälfte stieg allmählich, Leber und Herz wurden verdrängt, die Dyspnoë stieg. Die Kräfte nahmen ab. Die am 22. Tage deshalb ausgeführte Punktion mit Aussaugung entleerte nur wenig Eiter, es wurde deshalb sofort incidiert. Die Erleichterung des Kranken nach der Operation war nur vorübergehend, er kollabierte und starb ohne hervorstechende Symptome 4 Stunden nach der Operation.

Bei der Section fand sich die Pleura costalis und diaphragmatica rechterseits stark verdickt, die rechte Lunge retrahiert, lufthaltig, ein wenig ödematös: an der linken Lunge nichts Abnormes. Herzfleisch etwas blass.

43. Patient¹⁾, ein 21 jähriger Arbeitsmann, von mässig kräftigem Körperbau, wurde am 29. März 1870 mit einer frischen rechtsseitigen Pleuritis auf die medicinische Klinik aufgenommen. Obwohl der obere Teil der rechten Lunge funktionsfähig blieb, war die Dyspnoë doch sehr gross; Fieber und Schmerzen konsumierten die Kräfte des Kranken, sodass Ende April nach einer vorläufigen Punktion zur Incision geschritten wurde. Eine beträchtliche Menge flockigen Eiters entleerte sich.

Etwa 8 Tage nach der Incision liess ich behufs besserer Reinigung den Kranken unter meiner Aufsicht in ein Bad heben. Etwa eine Minute darnach wurde er bewusstlos, bekam vorübergehend Opisthotonus und erwachte bis zu dem nach 24 Stunden erfolgenden Tode nicht mehr.

Die Sektion klärte den unerwarteten Ausgang nicht hinreichend auf. Der obere Teil der Pleurahöhle fand sich obliteriert, in dem unteren Teil etwas dicker Eiter; die rechte Lunge retrahiert. Sonst weder am Gehirn noch an den übrigen Organen, namentlich nicht am Herzen, etwas Abnormes.

44. Der Musketier R., 117. Regiment, 21 Jahre alt, erkrankte in der Nacht vom 1. zum 2. Februar mit heftigem Schüttelfrost und kam am folgenden Nachmittage zur Aufnahme in das Garnisonlazarett. Es fand sich eine fibrinöse Pneumonie, die den rechten unteren

¹⁾ Quincke: Ibidem.

Lungenlappen einnahm; der Prozess dehnte sich in den folgenden Tagen weiter nach oben aus, liess aber die Spitze des Oberlappens frei. Das begleitende Fieber war hoch¹⁾).

Der kritische Abfall erfolgte in den letzten Stunden des 9. Krankheitstages. Patient hatte keine erheblichen Klagen zu führen, wenngleich er sich nur langsam erholte. Die Untersuchung ergab die Zeichen einer Resolution des pneumonischen Exsudates, sodass Patient über alle Gefahr hinweg zu sein schien.

Vom 15. an stellten sich lebhaft Stiche in der rechten Seite ein. Die erheblich zurückgegangene Dämpfung begann von neuem von unten nach oben zu steigen.

Am 4. März wurde durch Probepunktion das Vorhandensein eines serös-eitrigen Exsudates festgestellt. Dasselbe nahm sehr schnell an Ausdehnung zu, sodass bei sichtbarem Kräftezerfall die Operation des Empyems durch Schnitt festgesetzt wurde.

Es wurde darauf in der Chloroformnarkose von Herrn Oberstabsarzt Dr. Leesemann eine 5 cm lange Incision auf die 6. Rippe an der Grenze der vorderen und seitlichen Brustwand gemacht und subperiostal ein 1,5 cm langes Rippenstück reseziert. Es entleeren sich etwa 100 ccm einer serös-eitrigen, mit Fibrinflocken gemischten Flüssigkeit. Es wird sodann mit dem mit Carbolwasser gefüllten Quincke'schen Apparat eine Ausspülung der Pleurahöhle vorgenommen.

12. März. Um wie bisher die Ausspülung des Thorax vorzunehmen, wird Patient aus der Mitte des Betts bis an den Rand gehoben, aber in Rückenlage gelassen; die fixierenden Binden durchschnitten. Nachdem die Ausspülung mit Carbolwasser vollendet und mit dem Quincke'schen Apparat die zweite Luftdurchspülung begonnen war, bekam Patient plötzlich Dyspnoë. Die Pupillen waren stark dilatiert und starr, der Puls nicht zu fühlen, die Cornea reaktionslos, und nach einigen Sekunden blieb die Respiration aus. Die sofort eingeleitete und längere Zeit fortgesetzte künstliche Respiration blieb erfolglos. In weniger als einer halben Minute war der letale Ausgang erfolgt.

¹⁾ F. Gähde: Berl. klin. Wochenschrift 1880 No. 10.

Obduktionsprotokoll, 13. März, 24 Stunden nach dem Tode: Pleuritis purulenta et adhaesiva dextra. Atelectasis pulm. dextri. Vulnus incisum thoracis et diaphragmatis. Perihepatitis purulenta circumscripta. Hepatitis parenchymatosa circumscripta. Bronchitis purulenta lobi inf. pulm. sinistri. Haemorrhagiae pleurae sin. Peritonitis incipiens.

Epikrise: Die Obduktion konnte uns keinen bestimmten Anhaltspunkt für die Todesursache liefern. Gehirn und Kehlkopf konnten allerdings äusserer Verhältnisse wegen nicht untersucht werden, und es sind als die einzigen, während der Agone entstandenen Veränderungen die petechialen Blutungen der Pleura gefunden worden, doch ist bei dem Fehlen anderer Erstickungserscheinungen der Tod durch Erstickung mit Sicherheit auszuschliessen, zumal derselbe in Systole des Herzens erfolgte. Die Peritonitis war zu weit vorgeschritten, um eine Erklärung für denselben zu geben. Infolge der Plötzlichkeit der Erscheinungen ist Gaehde geneigt, es als möglich hinzustellen, dass im vorliegenden Falle durch Reizung der Zwerchfellwunde mit dem Katheter reflektorisch der Kollaps herbeigeführt wurde, aus dem Patient nicht zu erwecken war.

III.

45. Im Jahre 1868 untersuchte ich in Weimar einen korpulenten Mann, der schon lange krank war. Vorne Dämpfung an der ganzen linken Seite. Als ich am Rücken zu percutieren begann, fiel der Kranke plötzlich in die Kissen zurück und war tot¹⁾.

46. Eine Kranke, die Abends aus der Stadt in die Klinik getragen worden war und am folgenden Morgen von einem grossen Pleuraexsudate durch Punktion befreit werden sollte, starb während der Nacht im Schlafe²⁾.

47. Heinrich K., 25 Jahre alt, Arbeiter.

Patient kommt am 6. November 1890 mit Typhus abdominalis ins Krankenhaus³⁾.

¹⁾ Gerhardt: Deutsche Chirurgie. Lieferung 43. 1892. p. 50.

²⁾ Gerhardt: Ibidem.

³⁾ Vorpahl: Inaug.-Diss., Würzburg, 1891.

Am 12. wird ein grosses rechtsseitiges pleuritiches Exsudat konstatiert. Am 17. wird bei Seitenlage die Punktion vorgenommen, durch welche 2400 ccm klarer seröser Flüssigkeit entleert werden. Infolge dessen fühlt sich Patient wesentlich erleichtert. Seine Atmungsfrequenz sinkt auf 26; da endet er am 19. morgens plötzlich mit Kollaps. — Die Sektion wird verweigert.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich über den von mir selbst auf der I. medicinischen Klinik der Charité beobachteten Fall, auf Grund dessen die Anregung zum vorliegenden Thema gegeben wurde, ausführlichen Bericht erstatten.

48. Aufgenommen am 9. Oktober 1895 unter No. 4585.

Name: M., August.

Stand: Arbeiter.

Alter: 45 Jahre.

Anamnese: Eltern des Patienten sind beide tot. Vater an schwarzen Pocken, Mutter angeblich an Schlaganfall gestorben. Von fünf Geschwistern sind noch drei am Leben. Als Kind will Patient die Bräune gehabt haben, auf sonstige Kinderkrankheiten kann er sich nicht besinnen. Patient ist als Arbeitsmann bei den Steinsetzern beschäftigt gewesen und hat stets sein Auskommen gehabt. Im Jahre 1870 nach dem Feldzuge, welchen Patient mitgemacht hat, erkrankte er an Wechselieber, welches sich im Jahre 1887 wiederholte. Am 4. 10. 1895 begann seine jetzige Krankheit. Patient verspürte ein dumpfes Gefühl im Kopfe und fühlte sich unpasslich; infolge dessen ging er zu Bett. Dienstag, 7. 10. 1895 versuchte er aufzustehen, was ihm jedoch wegen grosser Schwäche nicht gelang. Aus diesem Grunde ging er auf Anraten eines Arztes zur Charité. Sein Schlaf war mittelmässig, da Patienten der Husten sehr quälte. Auswurf gering, Appetit schlecht. Ernährung und Aussehen des Patienten leidlich.

Infect.: negativ.

Potus: tgl. (5 Bier, für 20—30 Pf. Branntwein).

Status praesens.

A. Allgemeiner Teil.

Patient ist von kräftiger Statur und ausserordentlich stark entwickeltem Knochenbau. Muskulatur verhältnismässig gering, Fettpolster geschwunden.

Patient nimmt die aktive Rückenlage ein.

Die Farbe des Gesichts ist gelbbraun: Lippen und Konjunktiven zeigen das normale Rot. Die Muskulatur des Gesichts ist sehr geschwunden. Turgor hier nicht vorhanden. Ausdruck freundlich, Blick frei.

Die Farbe der Haut ist normal. Exantheme, Ödeme, Narben, Dekubitus fehlen. Die Haut ist von feuchter Beschaffenheit, die Temperatur über dieselbe gleichmässig verteilt.

Puls: Frequenz 120, unregelmässig und von mässiger Spannung. Arterie wenig geschlängelt und sclerosiert.

Respirationsfrequenz und Typus: 52 Atemzüge in der Minute, Typus costoabdominalis.

Klagen des Patienten: Patient klagt hauptsächlich über Schwäche des ganzen Körpers, quälenden Husten, Auswurf und Schmerzen der rechten Brustseite.

B. Spezieller Teil.

Sensorium frei, Kopfschmerzen in geringem Maasse vorhanden, Schwindel fehlt. Schlaf wenig. Tremor der Finger gering. Delirien und abnorme Stimmungen sind nicht vorhanden. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind nicht zu konstatieren.

Lippen zeigen normale Farbe, Zunge nicht belegt: Appetit schlecht, Durst vorhanden. Erbrechen fehlt. Stuhlgang normal und regelmässig. Bei der Palpation des Abdomens finden sich keine schmerzhaften Tumoren, in der Lebergegend deutliche Pulsation derselben, sonst Leber nicht geschwollen. Lungenlebergrenze ist normal.

Der Thorax ist sehr gewölbt, Rhythmus der Atmung regelmässig; 52 Atemzüge in der Minute. Typus costoabdominalis. Atmung ziemlich flach und anscheinend beiderseits gleich. Husten ist quälend, Auswurf gering. Über den Lungen vorne keine Dämpfung, aber vielseitiges bronchitisches Geräusch; hinten rechts intensive Dämpfung bis zur Spina scapulae. Im Bereich derselben

reines Bronchialatmen fast ohne Rasselgeräusche, vielfach Giemen. Pectoralfremitus etwas abgeschwächt.

Pulsation der Herzgegend nicht wahrzunehmen, Spitzenstoss schwach fühlbar im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie. Herzdämpfung sehr geringfügig, Herztöne rein.

Urin wird willkürlich und schmerzlos entleert; s. g. 1011, Menge in 24 Stunden 800 ccm. Urin von bräunlicher Farbe, getrübt. Reaction sauer.

Albumen: 0. Saccharum: 0.

10. 10. 1895. Patient hat letzte Nacht leidlich geschlafen, hatte zeitweise, heute Morgen besonders Kopfschmerzen. Appetit ist schlecht.

Die Probepunktion ergibt ziemlich stark getrübt, seröses Exsudat. Sputum ziemlich dünnflüssig, glasig-schleimig mit sehr wenigen Eiterballen. Die Indicanreaction des Urins giebt negatives Resultat. T. morgens 38,0, abends 37,2. Puls 120.

Th. 6 trockene Schröpfköpfe in die rechte Seite. Inf. Digitalis 1,0 : 200. 2 std. 1 Essl. (1. Fl.).

11. 10. 1895. Patient hat leidlich geschlafen. Die Stiche, welche Patient hauptsächlich beim Husten verspürt, sind dieselben geblieben. Patient klagt über starke Kopfschmerzen. Appetit fehlt.

Stand des Exsudats vorne rechts oberer Rand der 4. Rippe. Auswurf 2—3 Esslöffel voll, die Beschaffenheit desselben ist glasig-schleimig mit wenigen Eiterflocken. Urin ist hochgestellt und trübe, sedimentierend.

T. 37,4, 39,0. P. 64.

Th. Mixt. solvens 200,0 } 2 std. 1 Essl.
Morph. mur. 0,01 }

12. 10. 1895. Schlaf leidlich, Appetit nicht besonders. Stiche in der rechten Brustseite noch vorhanden.

Stand des Exsudats vorne unterer Rand der 3. Rippe, hinten Spina scapulae. Urin zeigt keine Veränderung.

T. 36,8, 38,5. P. 88.

Th. Mixt. solv. (1. Fl.). 2 stdl. 1 Essl.

Liq. kal. acet. 10,00 : 200 (1. Fl.). 2 stdl. 1 Essl.

13. 10. 1895. Schlaf leidlich.

Auswurf zeigt dieselbe Beschaffenheit wie früher.

T. 37,4, 39,3. P. 112.

Th. M. s. (2. Fl.).

L. k. acet. (2. Fl.).

14. 10. 1895: Schlaf leidlich, Appetit nicht besonders.

Die Probepunktion ergibt Leucocythen (30—40 im Gesichtsfeld) und Diplokokken. Auswurf derselbe wie gestern.

T. 38,0, 39,2. P. 92.

Th. M. s. (3. Fl.)

L. k. acet. (3. Fl.)

15. 10. 1895: Schlaf und Appetit leidlich.

Objectiver Befund ist derselbe geblieben.

T. 38,2, 39,3. P. 108.

Th. L. k. acet. (4. Fl.)

16. 10. 1895: Schlaf und Apetit gut.

Um 5¹/₂ Uhr nachmittags Aspiration von 1 Liter eitrigem Exsudats. Darnach vorne überall lauter Schall. Dämpfungsgrenze bei Rückenlage mittlere Axillarlinie. Atmungsgeräusch vorne überall vesikulär.

T. 38,4, 38,6. P. 104.

Th. 20 Tropfen aq. amygd. am. c. M.

17. 10. 1895. Schlaf und Appetit gut.

Dämpfung reicht heute beinahe bis zur Clavicula. Auswurf von glasiger Beschaffenheit mit geringer schleimig-eitriger Beimengung. Auswurf zeigt ein rostbraunes Kolorit.

T. 37,1, 38,5. P. 92.

Th. 20 Tr. aq. am. am. c. M.

18. 10. 1895: Schlaf und Appetit leidlich, nichts Neues.

T. 37,4, 38,7. P. 112.

Th. L. k. acet. (5. Fl.)

19. 10. 1895. Schlaf und Appetit nicht besonders.

Die rechte obere Partie des Thorax beginnt sich abzuflachen und bleibt bei der Atmung sehr stark zurück. Der Oberlappen ist deutlich gedämpft mit stark tympanitischem Beiklang. Sputum von rostbrauner Farbe.

T. 37,5, 38,0. P. 100.

Th. L. k. acet. (6. Fl.)

20 Tr. aq. am. am. c. M.

20. 10. 1895: Schlaf und Appetit leidlich, nichts Neues.

T. 37,2, 39,0. P. 100.

Th. L. k. acet. (7. Fl.).

M. s. (4. Fl.)

20 Tr. aq. am. am. c. M.

21. 10. 1895: Schlaf und Appetit gut. Patient fühlt sich matt.

Absolute Dämpfung auf der rechten Seite von der 3. Rippe nach abwärts. Über der Dämpfung Atmen rein bronchial mit leichtem Knistern. Sputum zäh, glasig. Es ist von rostbrauner Farbe und enthält einzelne blutige Beimengungen.

T. 37,5, 38,2. P. 88.

Th. L. k. acet. (8. Fl.)

20 Tr. aq. am. am. c. M.

22. 10. 1895: Schlaf und Appetit nicht besonders.

Die rechte Seite zeigt vorne oben deutliche Einziehung, hinten unten neben der Wirbelsäule Reibegeräusche.

T. 37,4, 38,6. P. 104.

Th. M. s. (5. Fl.)

20 Tr. Tinct. opii.

23. 10. 1895: Keine Veränderung im subjektiven Befinden und objektiven Befunde.

T. 37,2, 37,8. P. 108.

Th. M. s. (6. Fl.)

20 Tr. aq. am. am. c. M.

24. 10. 1895: Patient hat befriedigend geschlafen, keine Schmerzen; nur allgemeine Mattigkeit.

Objektiv nichts Neues.

T. 37,3, 38,5. P. 104.

Th. M. s. (7. Fl.)

L. k. acet. (9. Fl.)

25. 10. 1895: Patient hat leidlich geschlafen; es besteht allgemeine Mattigkeit.

Objektiv keine Veränderung.

T. 37,4, 38,7. P. 112.

Th. 20 Tr. aq. am. am. c. M.

26. 10. 1895: Schlaf und Appetit leidlich; heute Morgen grosse Kopfschmerzen.

Objektiv nichts Neues.

T. 37,0, 38,3. P. 96.
 Th. L. k. acet. (10. Fl.)
 M. s. (8. Fl.)
 Antipyrini 1,0.
 10 Tr. Tct. opii.

27. 10. 1895: Schlaf und Appetit leidlich, nichts Neues.

T. 37,5, 37,9. P. 100.
 Th. Antipyrini 1,0.

28. 10. 1895: Schlaf und Appetit nicht besonders. Patient klagt von neuem über Schmerzen in der rechten Seite.

Die Punktion ergibt eine trübe, seröse Flüssigkeit.

T. 37,0, 38,0. P. 96.
 Th. 20 Tr. aq. am. am. c. M.

29. 10. 1895: Schlaf leidlich, Patient isst kräftig; mässige Beschwerde in der rechten Seite.

Das Sputum ist ausgesprochen pneumonisch.

T. 37,1, 38,0. P. 92.
 Th. 20 Tr. aq. am. am. c. M.

$\frac{1}{3}$ Spritze M.

30. 10. 95: Appetit gut. Patient hat befriedigend geschlafen.

Die Abflachung der rechten Vorderfläche nimmt zu. Lauter, leicht tympanitischer Schall unter der Clavicula bis zur 3. Rippe; von da bis zur 5. Rippe relative, weiter abwärts absolute Dämpfung. Der laute Schall reicht vom Sternalrand bis zur Mammillarlinie; die absolute Dämpfung beginnt in der Axillarlinie.

T. 37,3, 38,2. P. 88.
 Th. M. s. (9. Fl.)

31. 10. 1895: Patient hat leidlich geschlafen, fühlt sich aber matt; heute Morgen mässiges Nasenbluten.

Objektiv keine Veränderung seit gestern.

T. 37,0, 38,3. P. 100.
 Th. M. s. (10. Fl.)

1. 11. 1895: Patient fühlt sich matt. Appetit leidlich. Schlaf unregelmässig.

Status: idem.

T.: 37,1. P.: 96.

Patient klagte heute gegen 11 Uhr vormittags über Schmerzen im Unterleib, worauf ihm 10 Tr. Tinctura

opii verordnet wurden. Nachdem Patient noch um 11 Uhr 50 Minuten das Stechbecken benutzt hatte, bemerkte sein Nachbar, dass er gleich darauf plötzlich einige Male aufstöhnte und darnach zusammensank. Es konnte nur noch der unerwartete, plötzliche Tod konstatiert werden.

Sektionsprotokoll: Patient ist eine mässig abgemagerte, mittelgrosse, männliche Leiche.

Abdomen leicht vorgetrieben; reichliche livide Totenflecke.

In der linken Pleura starker hydropischer Erguss, sehr geringfügige Adhäsionen. Rechts totale Synechie, zwischen Zwerchfell und Unterlappen abgekapseltes fibrinös-eitriges Exsudat.

Das Herz mässig vergrössert, mit weiten Höhlen, kräftiger Muscularis, im linken Ventrikel ca. 2 cm stark. Farbe blassbräunlich.

Die Pleura rechts stark fibrös verdickt bis zu $\frac{1}{2}$ cm. Der Oberlappen an den Septen mit starker fibröser Verdickung, im Unterlappen ausgedehnte fibröse Peribronchitis und Bronchitis mit schiefriger Induration.

Das dazwischen liegende Gewebe graurot, mit roter Schnittfläche; der Unterlappen lufthaltig, sehr blutreich.

In der linken Lunge im oberen Teil des Unterlappens gleichfalls peribronchitische und schieferige Herde.

In der Bauchhöhle viel klare Flüssigkeit. Die Milz gross, mässig derb, mit weicher, sehr blutreicher Pulpa, deutlichen Follikeln und starken Trabekeln.

Beide Nieren sehr gross, derb. Rinde durchschnittlich 12 mm, sehr blutreich; die Markstrahlen und Labyrinthteile weisslich. Marksubstanz noch ein wenig röter als die Rinde.

Die Leber kaum mittelgross, mit starker grober Granulierung der Oberfläche, sehr derb, rötlichgelb; Acini verhältnismässig klein, mit geringfügiger vorwiegend corticaler Bindegewebsneubildung und mit verhältnismässig geringer Fettinfiltration.

Fassen wir den Bericht des Sektionsprotokolls kurz noch einmal zusammen in der Form einer Diagnose:

Pleuritis chronica fibrosa et serofibrinosa recens dextra. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Pneumonia intersti-

tialis. Peribronchitis fibrosa. Hepatitis catarrhalis dextra. Hyperplasia pulpa et Induratio rubra lienis. Hypertrophia et Induratio rubra renum. Hydrops-Ascites et Hydro-Thorax dextra.

Epikrise: Obwohl die Sektion wichtige pathologische Veränderungen verschiedener Organe ergeben hat, möchte ich doch nicht die eine oder andere Veränderung als unmittelbare Todesursache anschuldigen, zumal Patient entsprechend den durch die Autopsie festgelegten zahlreichen Komplikationen, die sicherlich schon vor dem Tode bestanden haben, sich nicht in dem Masse krank fühlte, sondern neben dem täglich reichlichen Appetit das Allgemeinbefinden stets als ein leidlich gutes zu bezeichnen war.

Unter anderem finden wir aber gemäss des Sektionsprotokolls eine „Dilatatio et Hypertrophia cordis“, einen Befund, der uns zu der Annahme berechtigt, dass unser Patient sich während seiner Krankheit in einem Zustande von ausgesprochener Herzschwäche befand. Diese Herzschwäche können wir wohl durch folgende drei Faktoren hinreichend begründen, wenn wir ausser dem schädlichen Einfluss des Alkohols nicht unberücksichtigt lassen diejenigen Schädlichkeiten, welche ebenfalls auf das Herz in nicht zu unterschätzender Weise in unserem Falle eingewirkt haben müssen. Hier besonders sind es die toxischen Wirkungen von Seiten des Fiebers und der im Körper kreisenden Toxine, der nachgewiesenen Streptokokken und Diplokokken, gewesen.

Wir sehen unseren Patienten erliegen, indem er kurz vor dem Tode noch unmittelbar nach der Defäkation plötzlich einige Male laut aufstöhnt und darnach zusammensinkt.

Dieses plötzliche ganz unerwartete Eintreffen legt um so mehr den Gedanken nahe, den durch Gehirnanämie bedingten Tod anzunehmen, als neben der ausgesprochenen Herzschwäche in unserem Falle ebenfalls ein nachweisbares und prädisponierendes Moment zur Gehirnanämie gegeben ist, als welches die plötzliche Lageveränderung, das plötzliche Aufrichten aus der horizontalen Lage in die aufrechte angesehen werden kann. Hierdurch findet eine plötzliche, wenn auch nur momentane Geschwindigkeitsveränderung in dem vom Herzen

zum Gehirn fliessenden arteriellen Blutstrom statt. Derselbe wird momentan verlangsamt, während gleichzeitig in demselben Moment das Venenblut rasch nach dem Herzen strömt. Dadurch werden die Kapillaren des Gehirns von zwei Seiten her ganz plötzlich blutleer, und somit der Eintritt einer plötzlichen, letal endigenden Gehirnanämie erklärlich.

Als ein weiteres schädliches Moment möchte ich auch in unserem Falle den Stoss ansehen, den das Herz beim plötzlichen Aufrichten aus der horizontalen Lage dadurch erfahren muss, dass mit einem Male die gesamte Pleura-Flüssigkeit plötzlich nach unten drängt; dabei kommt natürlich das Herz noch tiefer unter dem Flüssigkeitsniveau zu liegen, und die Diastole hat jetzt noch grössere Widerstände zu überwinden. Diese sekundäre Gehirnanämie in Verbindung mit dem auf das Herz ausgeübten Stoss hat auch wohl bei dem degenerierten, zur Paralyse geneigten Herzen unseres Patienten genügt, den plötzlichen Tod herbeizuführen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Dr. Leyden, der mir gütigst die Benützung des Materials gestattete, sowie Herrn Privatdozenten Dr. G. Klemperer, I. Assistenzarzt der I. medicinischen Klinik der Charité, für die lebenswürdige Anregung und gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ehrerbietigen Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Der plötzliche Tod bei Pleuritis exsudativa ist in den meisten Fällen auf Herzinsuffizienz zurückzuführen.

II.

Die ätiologische Bedeutung der Lues wird oft zu weit ausgedehnt.

III.

Bei Carcinoma recti ist selbst dann noch die Exstirpation des Rectum vorzunehmen, wenn auch durch dieselbe nicht alles Kranke entfernt wird.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Gottschalk, evangelisch, ist geboren am 6. November 1872 zu Gartz a. O., Kreis Randow, Provinz Pommern, als Sohn des früheren Königl. Steuererhebers Gottschalk und dessen Frau, geb. Ehrke. Seine Schulbildung erhielt er auf dem Gymnasium seiner Vaterstadt, welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem med. Studium zu widmen. Ostern 1892 bis Ostern 1893 studierte er in Greifswald. Sodann ging er nach Berlin, woselbst er am 7. März 1894 die ärztliche Vorprüfung bestand. Vom 1. April bis 30. September 1894 genügte er seiner aktiven Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der 11. Compagnie des Königin Elisabeth-Garde-Grenadier-Regiments No. 3 zu Charlottenburg. Die folgenden Semester studierte er wieder in Berlin. Am 21. Februar 1896 bestand er das Tentamen medicum, am 28. Februar a. c. das Examen rigorosum.

Er besuchte die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Ballowitz, v. Bardeleben (†), v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fischer, Gebhard, Gerhardt, Gerstaecker, Gurlt, Gusserow, Hertwig, Heubner, Holtz, Klemperer, Leyden, Liebreich, Limpricht, Müller, Oberbeck, Olshausen, Rubner, Schmitz, Schweigger, Silex, Solger, Sommer, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht er hiermit seinen aufrichtigen Dank aus.
